

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

POUR LE

N°
85

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean ARMINGEAT

Né le 24 mai 1897 à Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

(Médaille d'Or de Chirurgie)

LE SYNDROME
PALEUR ET HYPERTHERMIE

CHEZ LES
NOURRISSONS OPÉRÉS

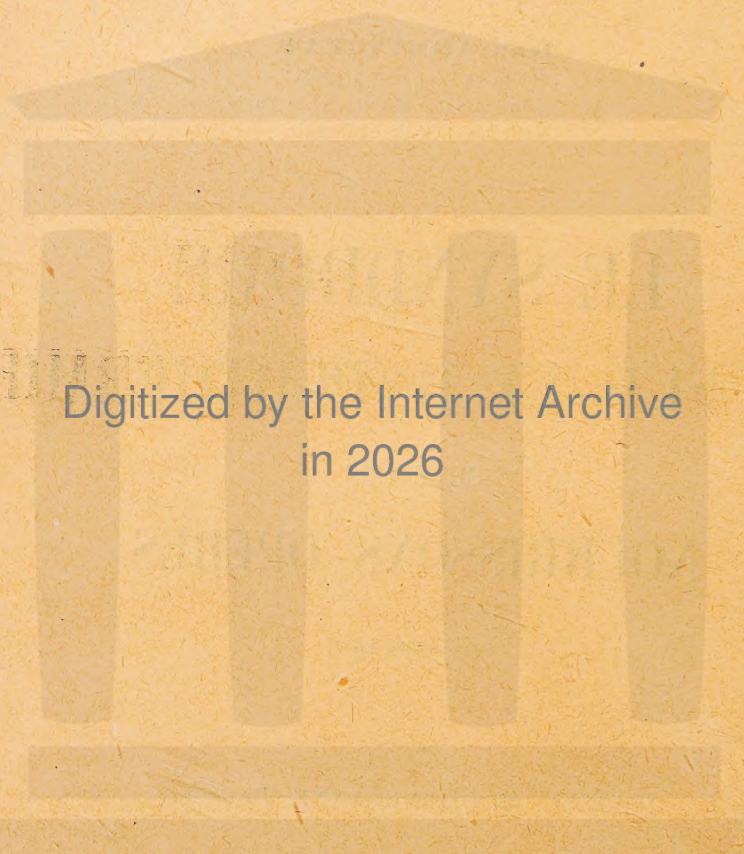
Président : M. OMBREDANNE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152015_0112

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean ARMINGEAT

Né le 24 mai 1897 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
(Médaille d'Or de Chirurgie)

LE SYNDROME
PALEUR ET HYPERTHERMIE
CHEZ LES
NOURRISSONS OPÉRÉS

Président : M. OMBRÉDANNE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médicale chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAI THAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TIESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIERRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand) . . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VAILLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophthalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REFTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .		PROUST . .	
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER. .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur OMBRÉDANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile

Chirurgien des Enfants Malades

Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il trouve ici l'expression de toute
ma gratitude pour l'admirable ensei-
gnement dont il m'a fait profiter et
l'honneur qu'il me fait en présidant
cette thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur ROBINEAU

Chirurgien de l'Hôpital Necker

*A qui j'ai voué depuis que j'ai appris
à le connaître, une respectueuse
admiration et une profonde affection.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

- M. le Docteur PICQUÉ (*in memoriam*).
M. le Docteur O. MACÉ, accoucheur de l'Hôtel-Dieu.
M. le Professeur ALBERT ROBIN (*in memoriam*).
M. le Professeur agrégé PROUST, Chirurgien de l'Hôpital Tenon.
M. le Docteur RIEFFEL, Chirurgien des Hôpitaux.

Externat

- 1919-20. — M. le Docteur ENRIQUEZ (*in memoriam*),
Médecin de la Pitié.
1920-21. — M. le Professeur agrégé LARDENNOIS,
Chirurgien de l'Hospice d'Ivry.

*A qui je garde une profonde reconnaissance
pour tout ce qu'il m'a appris, avec sa
souriante amabilité.*

- 1921-22. — M. le Professeur TERRIEN, Professeur de
Clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu.

Internat provisoire

- 1922-23. — M. le Docteur SAVARIAUD, Chirurgien de
l'Hôpital Beaujon.

*Qu'il trouve ici l'expression de mon sincère
et affectueux attachement.*

- 1923-24. — M. le Docteur RICHE, Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

Internat

- 1924-25. — MM. les Docteurs SAVARIAUD et R. MONOD,
Chirurgiens de l'Hôpital Beaujon.

1925-26. — M. le Professeur agrégé PROUST, chirurgien de l'Hôpital Tenon.

Sous les ordres de qui j'ai vécu quelques mois de guerre. En témoignage de ma gratitude pour les marques d'affection qu'il m'a toujours prodiguées.

1926-27. — M. le Docteur ROBINEAU, Chirurgien de l'Hôpital Necker.

1927-28. — M. le Professeur OMBRÉDANNE, Chirurgien des Enfants-Malades.

A MES MAITRES ET AMIS

MM. les Docteurs :

MAURER, ROLLAND, FROMENT, PORTES

Qu'il trouvent chacun, ici, l'expression de toute la reconnaissance de leur élève, en même temps que de la profonde affection que je leur conserve.

Je ne saurais trop remercier encore les Docteurs Portes, Froment, qui ont orienté mon activité dès sa première manifestation et dont les conseils pleins de sagesse et de sincère amitié m'ont permis de mener à bien la tâche que j'avais assumée.

A TOUS LES MIENS

A MES VRAIS AMIS

Je tiens à remercier spécialement ici :

M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS, médecin de la Salpêtrière, qui m'a si aimablement guidé de ses sages avis et m'a permis pour une grande part, de mener à bien ce travail.

M. le Professeur agrégé Léon BINET, qui m'a largement aidé de ses lumières physiologiques et m'a permis d'orienter mes idées dans un sens original.

Mon ami FROIDEVAUX, Interne en Pharmacie des Enfants-Malades, qui a bien voulu se charger de toute la partie de Laboratoire que comportait cette thèse.

INTRODUCTION

Un nourrisson vient d'être opéré d'une affection banale, et qui ne paraît pas à première vue mettre en jeu son existence.

L'intervention, souvent très simple, n'a duré que quelques minutes.

Et, dans les vingt-quatre heures suivantes, sans qu'aucune thérapeutique soit efficace, l'enfant succombe.

Voilà, certes, un des plus graves accidents de la pratique chirurgicale infantile.

Surprenant par la rapidité de son évolution, cet événement épouvantable pour la famille, est gros de conséquences pour le chirurgien qui en porte la responsabilité, bien que sa bonne foi et sa compétence ne puissent être mises en doute.

Combien de fois avons-nous entendu relater ces accidents redoutables. Combien de fois les chirurgiens d'enfants, les oto-rhino-laryngologistes ont-ils enregistré ces morts inexplicables et jusqu'à présent inexpliquées !

Combien de fois les familles ont-elles été douloureusement éprouvées par la perte si imprévue d'un de leurs tout petits !

Sur les conseils de notre Maître, le P^r Ombrédanne, aux côtés de qui nous avons pu passer une année pleine d'enseignements remarquables, nous nous sommes attaché à étudier de près, cliniquement, biologiquement, physiologiquement, la succession des phénomènes qui se déroulent avec tant de rapidité chez les nourrissons opérés.

Nous pensons, bien que les conditions d'expérimentation soient difficiles et forcément incomplètes chez ces tout petits avoir atteint sinon un but certain, tout au moins, avoir fait quelques progrès dans la voie de la vérité.

Et si, comme nous l'espérons fermement, nous avons pu contribuer à sauver aujourd'hui et dans l'avenir quelques-unes de ces existences si fragiles, ce sera pour nous la meilleure des récompenses.

HISTORIQUE

Ce n'est que de façon récente que les observations de mort rapide avec pâleur et hyperthermie chez les nourrissons opérés sont apparues dans la littérature médicale.

Nous pensons avec Canuyt et Buron que la première observation en date publiée à ce point de vue, est celle de Texier et Levesque en 1914.

Il appartient aux oto-rhino laryngologistes d'avoir été les premiers à s'inquiéter sérieusement et scientifiquement de ces morts inexplicables.

Leurs discussions et leurs travaux ne remontent d'ailleurs qu'à 1922, après le premier travail d'ensemble fait par M. Ombrédanne sur la question au congrès de Montréal (1922).

Seigneurin et surtout Canuyt, Moreau (de St-Etienne), Leemaen (de Gand) ont à diverses reprises attiré l'attention sur ces accidents, et essayé d'en rechercher les causes ainsi que les moyens de les éviter, sinon de les traiter efficacement.

Dans la première édition de son *Traité de Chirurgie Infantile*, (1923), le Pr Ombrédanne mettait ses lecteurs

en garde contre cette complication et brossait en quelques lignes un tableau saisissant de ce véritable drame.

Il en précisait en même temps certains points cliniques, et essayait d'établir, d'après ces constatations, des théories pathogéniques de ce syndrome.

Un des premiers en se plaçant au point de vue de l'ensemble de la chirurgie infantile, il nous a fait profiter de son expérience déjà longue de la question.

A la fin de 1924 seulement, Le Mée et André Bloch traitent à la *Société d'Oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux*, la question avec quelques détails. Ils relatent plusieurs observations de nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne exteriorisée, traités par les moyens habituels et décédés rapidement avec hyperthermie et pâleur.

Canuyt de Strasbourg, en juillet 1925, au *Congrès des Oto-rhino-laryngologistes belges*, à Anvers, fait une étude clinique d'ensemble sur cette complication redoutable, après antrotomie chez les nourrissons.

Il décrit dans son rapport, qui marque à ce point de vue une date, les différents soins préopératoires, opératoires et post-opératoires dont il entoure ses petits opérés.

Le premier des oto-rhino-laryngologistes, il conseille de se placer au double point de vue chirurgical et de la pathologie générale, pour en envisager les causes et le traitement.

Il étaye, pour ce faire, ses directives sur ses remarques cliniques, et sur un certain nombre de théories pathogéniques qu'il envisage.

Au *Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris*, en 1924, la question est toujours à l'étude.

Canuyt rapporte de nouveaux cas, et insiste avec l'autorité que lui confèrent ses précédents travaux sur le danger de l'anesthésie générale chez les tout petits et sur l'obligation de la chirurgie minima dans les mastoïdites du nourrisson.

D'autres auteurs, dont Moreau, de St-Etienne, font part de leurs observations et réclament un référendum sur cette question en vue de l'éclaircir au jour de la clinique, et d'arriver à concevoir une thérapeutique logique des accidents.

Dans une communication très intéressante et très documentée, en collaboration avec Terracol (juillet 1925), Canuyt reprend sa description du syndrome et passe en revue les différentes conceptions pathogéniques émises jusqu'à ce jour.

Leemann, Laperye publient en 1926 leurs constatations sur ce sujet.

Toujours dans le domaine de la spécialité, Seigneurin rapporte en 1926 encore, trois cas concernant des nourrissons guéris d'antrite mastoïdienne extériorisée par la simple incision de Wilde.

Les conseils de Canuyt commencent à porter leurs fruits. Ce dernier reprend son étude au *Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris* en 1927, et à la Société de Pédiatrie de Strasbourg, publie les résultats obtenus à sa clinique, et les modifications fondamentales qu'il a apportées au traitement des antrites mastoïdiennes des nourrissons.

Mais comme nous le voyons la question n'est toujours étudiée qu'au point de vue étroit de l'oto-rhino-laryngologiste ; seules les mastoïdites opérées ont engendré des accidents. Seules des modifications de technique opératoire leur paraissent capables d'enrayer l'évolution de la complication.

A l'étranger, Makai, de Budapest, relate en mars 1928 trois observations de pâleur avec hyperthermie chez des nourrissons opérés d'affections banales.

Enfin, tout récemment (juin 1928) René Buron, élève de Canuyt, nous donne une étude de la mort rapide de nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne extériorisée.

Il nous présente, dans ce très sérieux travail, de nombreuses observations comparatives avant et après la modification de technique opératoire, telle qu'elle est pratiquée actuellement à la clinique oto-rhino-laryngologique de Strasbourg.

Des résultats très encourageants sont acquis grâce à la clairvoyance de Canuyt et de son école.

Mais la cause du syndrome, si elle est unique, ce que nous ne croyons pas, n'a pas été nettement entrevue dans tous ces travaux.

Il est nécessaire d'invoquer des causes autres que celles étudiées dans toutes ces publications, pour expliquer le syndrome pâleur-hyperthermie.

C'est ce que nous essaierons de faire dans ce travail.

CHAPITRE I

LE SYNDROME PALEUR-HYPERTHERMIE CHEZ LES NOURRISSONS OPÉRÉS

Description clinique

Nous ne saurions mieux faire que de transcrire la description magistrale qu'en a donné le Pr Ombrédanne.

« Il s'agit le plus souvent d'un nourrisson de moins
« de six mois.

« Parfois même, au cours de l'opération, l'enfant a
« pâli brusquement sans que cette pâleur puisse être
« attribuée à l'hémorragie.

« C'est un signe inquiétant, puis tout a semblé ren-
« trer dans l'ordre.

« Le réveil se fait normalement ; quelquefois dans
« l'après-midi, on note l'apparition de quelques mou-
« vements convulsifs, qui ne paraissent pas présenter
« de caractères très spéciaux.

« Ceux-ci coïncident le plus souvent avec le commen-
« cement de l'élévation de température.

« C'est l'hyperthermie, accompagnée de pâleur de la face, qui constitue à peu près toute la symptomatologie.

« La température monte à 39°, 39°5, 40°, cinq à six heures après l'opération.

« Jusque-là, rien n'est désespéré, l'enfant peut encore guérir. Des enveloppements humides, surtout des lavements froids, paraissent la meilleure manière de lutter contre cette hyperthermie croissante.

« En effet, en même temps que la respiration s'accélère, la température continue à s'élever, atteint 41°, souvent 41°5, parfois 42.

« Le pronostic est alors fatal. L'enfant reste pâle, mais non cyanosé. La mort survient dans une syncope, parfois quatre à six heures après l'opération, en général au bout de douze à seize heures, ce qui est la moyenne ordinaire.

« Elle devient infiniment plus rare après vingt-quatre heures révolues.

De ce tableau, conforme en tous points à ce qui se passe dans la réalité, nous nous permettrons de rapprocher un certain nombre d'observations ; les unes personnelles, les autres « communiquées » expression dont nous nous permettrons d'user pour ne désobliger aucun de nos très aimables correspondants.

Obs. I (*Personnelle*). — B... Henri, 7 mois.

Entré le 5 mars 1928, opéré le 6 mars 1928.

Volumineuse hernie inguino-scrotale droite.

Le 6 mars 1928 à 11 h. 30.

Opération simple et rapide sous-anesthésie générale à l'éther.

Durée 15 minutes. Réveil normal.

A 2 heures, 37°3

A 6 heures, 39°8.

A 7 heures, 40°.

Facies pâle, cerne bleuâtre autour des yeux et de la bouche, dyspnée considérable. Pouls à 140.

L'enfant est abattu, indifférent aux sollicitations.

Mort à 7 heures du matin, le 7 mars, brusquement en syncope.

La température, prise peu avant la mort s'élevait à 40°3 environ.

La mort est survenue environ vingt heures après l'opération.

Autopsie : Eviscération totale.

Poumons : Lésions de congestion sans trace de foyer.

Cœur : Un peu de liquide séreux dans le péricarde ; pas de lésions valvulaires ni endocardiques ; caillots cruoriques et fibrineux dans les cavités.

Pas d'anomalies macroscopiques.

Plèvres, thymus, thyroïde : Aucune lésion ou augmentation de volume anormales. On prélève des fragments de ces différents organes pour examen.

Foie : Très volumineux, jaune clair par plages ; vésicule longue, pleine de bile noirâtre.

Estomac, intestin, reins : Rien d'anormal à l'examen ou à la coupe.

Capsules surrénales : Petites et d'aspect normal.

Rate : normale.

Rachis et crâne : Liquide céphalo-rachidien clair, légère hyperhémie corticale des hémisphères. Pas d'anomalies à la coupe.

Examens histologiques (Saint-Girons et Ribadeau Dumas).

Foie : Ilots de sclérose périportale très accentuée avec surcharge graisseuse considérable du tissu hépatique.

Capsules surrénales : Médullaire inexistante, sclérose de la corticale.

On retrouve les mêmes ilots de sclérose dans le thymus.

Il s'agit vraisemblablement en raison de la dissémination des lésions de sclérose, d'un enfant hérédosyphilitique.

Aucune autre lésion n'a été constatée dans les autres pièces examinées

Obs. II (Personnelle). — Le M., Maurice, 6 mois.

Entre et est opéré le 10 mars 1928, décédé le 10 mars à 19 heures.

Invagination intestinale aiguë :

Beau bébé, paraissant en bonne santé et exempt de tare apparente.

Le début des accidents remonte à la nuit de 9 au 10 mars ou vers une heure du matin, l'enfant se mit à crier et à pousser, sans pouvoir aller à la selle.

Brusquement la mère remarque qu'il tache ses couches de sang pur ; elle l'amène à la consultation le 10 mars à 10 heures.

Le diagnostic posé, le boudin d'invagination reconnu dans le flanc gauche, plongeant dans le pelvis, allongé presque verticalement ; l'intervention est décidée.

Intervention le 10 mars à midi :

Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic, qui permet de reconnaître une invagination iléo-colique. L'intestin est violacé, très altéré.

Réduction par expression, pas de fixation.

Paroi en un plan, aux bronzes et agrafes.

L'opération a duré, sous-anesthésie générale à l'éther, vingt minutes.

Suites opératoires :

L'enfant réveillé, on lui fait 250 gr. de sérum glucosé

intra-rectal, plus 2 cm³ d'huile camphrée ; jusqu'à 18 h. 30, rien d'anormal.

Température : 37°8, pas de vomissements.

A 19 h. 15, un vomissement ; brusquement, pâleur de la face, avec taches cyanotiques des joues.

La température est à 39°6.

Le pouls, incomptable, est faible.

L'état de collapsus s'accroît progressivement, et, après quelques convulsions, l'enfant meurt tout d'un coup à 19 h. 45.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. III (Personnelle). — Y... Pierre, 14 mois.

Sarcome de la cuisse droite gros comme une tête d'enfant, siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse.

Intervention, Dr Aurousseau, 11 h. 30.

Cette tumeur n'ayant pas à l'examen de connexions avec les plans profonds, on décide de tenter l'exérèse large pour tâcher d'éviter l'amputation.

Incision cutanée circonscrivant au large les téguments recouvrant la tumeur.

Dissection de celle-ci en isolant le paquet vasculo-nerveux fémoral, ablation en masse jusqu'à l'os, avec les muscles y adhérents.

Suture au catgut, suture cutanée, durée 30 minutes.

L'enfant est reporté dans son lit pâle, mais le pouls bien que rapide est bien frappé.

Traitement toni-cardiaque habituel, le réveil se fait normalement.

A 14 heures, la température fait un bond à 40, la pâleur s'accroît, les yeux se cernent, le pouls devient incomptable et faible. La respiration s'accroît à 100 par minute.

L'enfant meurt à 15 h. 10, soit 4 heures après l'intervention environ.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. IV (*Personnelle*). — X..., 5 mois. Mastoïdite aiguë.

Le début des accidents remonte à quelques jours. L'enfant avait présenté à ce moment une otite droite avec température, puis dans la journée du 24, gonflement de la région mastoïdienne, décollement du pavillon ; on l'amène le 24 septembre, opération à 17 heures.

Anesthésie générale à l'éther.

Incision rétro-auriculaire, évacuation d'un abcès sous-cutané, curettage rapide de l'antre, une mèche, deux crins.

L'opération n'a pas duré en tout 10 minutes.

On reporte l'enfant dans son lit ; réveil normal.

A 18 heures, température 37°6, bon facies, bon pouls.

A 19 h. 45, température à 39°5, pas de pâleur, un enveloppement froid, huile camphrée.

A 2 heures du matin, on appelle l'interne de garde.

La température est à 42°6, jusqu'au maximum du thermomètre, dit-il le lendemain.

La face est d'une pâleur cireuse.

Il prescrit, ignorant la gravité du syndrome, une piqûre d'huile camphrée étherée.

L'enfant meurt brusquement à 2 h. 30.

Obs. V. — M... Fernard, 3 ans (*Communiquée*).

Autoplastie par glissement et greffe tubulée antérieure pour brûlures graves de l'abdomen.

Anesthésie au chloroforme.

Père et mère vivants, éthyliques. Pas d'antécédents personnels.

Une opération deux mois avant, au chloroforme pour greffe tubulée bien supportée.

L'enfant avait présenté de la pâleur pendant les 24 heures qui avaient suivi l'opération.

La deuxième opération a été assez longue et un peu choquante (perte de sang assez abondante).

Pâleur extrême après l'intervention. Syndrome habituel dès le lendemain. Pâleur persistante. Hyperthermie à 40° et au-delà.

Accélération du pouls qui est incomptable, l'enfant succombe 72 heures environ après l'intervention (ce qui est une évolution lente rarement observée).

Obs. VI. — X..., 2 ans (*Communiquée*).

Père et mère bien portants.

N'a jamais eu de maladie.

Bec de lièvre simple, unilatéral.

Anesthésie au chloroforme : cheiloplastie.

Début des accidents, 48 heures environ après l'intervention. La température monte presque d'un trait à 40 et des dixièmes, le pouls s'accélère, la face pâlit, l'enfant meurt au bout de quelques heures, soit 3 jours environ après opération.

Obs. VII. — Alex. Gir..., 3 mois (*Communiquée*).

Enfant au-dessous d'un an (3 mois) bien constitué, sans tare.

Bec de lièvre unilatéral complexe.

Opération le 9 juin 1927.

Anesthésie de la lèvre au moyen de deux injections de Butelline, pratiquées de chaque côté en pleine lèvre (une de chaque côté).

Opération normale sans incident (réfection de la lèvre seulement).

Aspiration électrique réduisant au minimum la déglutition du sang.

L'enfant a beaucoup crié au cours de l'opération.

Celle-ci a eu lieu entre 10 et 11 heures.

L'enfant va bien jusqu'à midi et demi.

A une heure de l'après-midi, il pâlit subitement, la température est à 40°6.

On lui donne un lavement froid.

Il meurt 10 minutes après.

Obs. VIII. — Eloi Ayem... 4 ans (*Communiquée*).

Entre dans le service en 1923, pour une ostéite tuberculeuse du cubitus qui fut curettée sans incidents.

Le 27 septembre 1923.

L'enfant présentait aussi une adénopathie cervicale qui, par la suite prit de grandes proportions.

Après quelques séances (sans résultats) de radiothérapie j'opérai l'enfant le 26 juin 1924.

Anesthésie générale à l'éther (masque d'Ombredanne).

L'extirpation des ganglions fut laborieuse à cause des adhérences; les suites furent absolument normales, pendant les deux premiers jours.

Au début du troisième, à 6 heures du matin, l'enfant présente subitement le syndrome pâleur de la face avec hyperthermie.

La température n'est pas précisée dans l'observation.

L'interne de garde appelé prescrit une injection d'huile camphrée étherée.

L'enfant meurt une heure après.

Obs. IX — Ch... Pierre, 4 mois (*Communiquée*).

Enfant chétif ayant toujours eu des troubles gastro-intestinaux et de la diarrhée.

Le 17 février 1924; étranglement d'une volumineuse hernie. L'enfant entra à la clinique à 7 heures du matin dans un état syncopal.

On fait rentrer la hernie et l'enfant reprend immédiatement connaissance.

On fait de l'huile camphrée et l'enfant, quelques instants après, redevient un peu coloré.

On conseille aux parents de retarder l'opération de 6 ou 8 mois vu le mauvais état général de l'enfant.

Six jours après les parents insistent pour qu'on tente malgré tout l'intervention. Elle eut lieu le 23 février 1924.

Cure radicale *sans* anesthésie (20 minutes).

Le soir à 14 heures, la température monte à 42°.

Symptômes de choc bulbaire, pas d'hémorragie. Pâleur.
Mort à 3 heures du matin.

Obs. X. — Du... J... 4 ans (*Communiquée*).

Opéré le 17 septembre 1923 d'un sarcome du fémur droit.
Amputation le 17 au matin.

Réveil normal.

A 8 heures de l'après midi, pâleur, convulsions, température à 40° ; mort à 16 heures.

Obs. XI. — Nourrisson (*Communiquée*).

Opération de Fredet pour sténose hypertrophique du pylore.

Anesthésie incomplète à l'éther, à la compresse, les accidents apparurent le lendemain matin de l'intervention.

La température atteint un maximum de 40°5 en quelques heures. Pâleur.

Mort 30 heures après l'intervention.

Obs. XII (*Communiquée*).

Enfant de 5 mois et demi, spécialement préparé pour l'intervention.

Bec de lièvre complet, bilatéral, 1^{er} temps.

Opération d'une durée de 30 minutes environ.

Anesthésie complète au schleich avec Ombrédanne, puis anesthésie discontinue avec le même appareil.

Le sang dégluti est en très petite quantité.

Le premier lavement évacuateur fut donné au bout de 6 heures, il était assez fortement teinté de sang noir ; un second fut donné à la 12^e heure après l'intervention et ne donna aucun reliquat sanglant.

L'alimentation, eau, à la 8^e heure, lait à la 12^e heure, fut reprise avant les accidents.

Les accidents apparurent au bout de 24 heures environ.

Ils furent progressifs, la pâleur d'abord, l'hyperthermie ensuite. En 14 heures tout fut consommé, et le petit malade mourut avec une température maxima de 41°6.

La mort survint malgré enveloppements froids, lavements froids, huile camphrée, en 30 heures environ.

L'auteur rapproche de ces accidents un syndrome pâleur avec légère élévation de la température centrale, pouvant survenir au cours de l'anesthésie chez les tout petits. Le soir, il y avait encore un peu de température, puis tout rentre dans l'ordre.

Obs XIII. — Garçon, 9 mois (*Communiquée*).

Invagination intestinale opérée 12 heures après le début des accidents.

Opération des plus facile, 10 minutes.

Anesthésie au chloroforme.

Alimentation habituelle : lait, reprise à la dose de deux cuillères à café avant les accidents, soit 7 heures après l'intervention (lait coupé d'eau).

L'enfant avait présenté de la pâleur pendant l'opération.

A 17 heures, soit 7 heures après l'opération, la température atteint 40°3 qui est son maximum. La mort survient 9 h. 1/2 après l'intervention. Traitement : enveloppements sinapisés à 17 et 19 heures.

Obs. XIV. — Garçon 12 mois (*Communiquée*).

Opéré de volumineuse hernie inguinale droite ayant présenté deux fois des phénomènes d'étranglement.

Opération très simple : 15 minutes.

Anesthésie au chloroforme.

Alimentation reprise avant les accidents : eau, environ sept heures après l'opération.

L'enfant a présenté de la pâleur pendant l'opération.

Le soir de ce jour : 39°5 ; le lendemain 40°2, qui est le maximum atteint.

Traitement : enveloppements sinapisés et lavements froids.

Mort au bout de 36 heures.

Obs. XV. — Garçon 4 mois (*Communiquée*).

Opéré d'invagination intestinale, sept heures après le début des accidents. Opération très simple : 20 minutes.

Anesthésie au chloroforme.

Alimentation lactée régulière ; après l'opération (9 heures environ) on donne de l'eau.

Pâleur pendant l'opération, qui a été faite à 3 heures du matin. Le soir 39°5, la température monte alors et atteint 40°5.

Mort 36 heures après l'opération.

Obs. XVI. — Garçon 9 mois (*Communiquée*).

Opéré d'invagination intestinale 24 heures après le début des accidents, désinvagination très facile, 10 minutes.

Anesthésie au chloroforme.

Alimentation reprise 10 heures après l'opération : eau.

Pendant l'opération : pâleur.

Opération à 11 heures du soir, le lendemain matin : 39°5.

La température monte à 40°.

Mort 25 heures après l'opération, malgré lavements froids, et cataplasmes sinapisés appliqués à partir de 7 heures du matin, soit 7 heures après l'opération.

Obs. XVII. — G... Francis, 2 mois et demi (*Communiquée*).

Opéré de bec de lièvre compliqué ; avivement et suture des parties molles ; refoulement après section, d'un tubercule médian.

Anesthésie au chloroforme.

Sang dégluti en quantité moyenne.

La température a atteint 41°1 le soir de l'opération et la mort est survenue environ dans les trente heures qui ont suivi.

Obs. XVIII. — C... Pierre, 3 mois (*Communiquée*).

Opéré de bec de lièvre simple (avivement et suture).

Anesthésie au chloroforme.

Sang dégluti en quantité moyenne.

L'auteur ne se rappelle pas si l'alimentation a été reprise avant les accidents

Température : 42° (maxima), le lendemain matin de l'opération.

Mort 36 heures après l'opération.

Obs. XIX. — Nourrisson (*Communiquée*).

Opération de Fredet pour sténose hypertrophique.

Anesthésie incomplète à l'éther à la compresse.

Début des accidents le lendemain matin.

La température a atteint un maximum de 40°5, et la mort est survenue en très peu de temps après le début des accidents qui ont été observés environ 30 heures après l'opération.

Obs. XX. — Gisèle C... 18 mois (*Communiquée*).

Entre le 16 novembre 1927.

Opérée le 19 novembre

Décédée le 20 novembre.

Bec-de lièvre complet avec fissure vélo-palatine unilatérale gauche (le rebord gingival n'est pas décroché).

L'intervention s'est bornée à une restauration de la fissure labiale, cheiloplastie simple à verrou narinaire.

Anesthésie au chloroforme à la soufflerie.

Intervention sans incident, durant 35 minutes environ, à peu près exsangue, avec aspiration électrique.

Intervention le 19 novembre, vers 10 heures.

Suites opératoires immédiates bénignes, réveil normal.

Dans l'après-midi, rien à signaler, on donne un peu d'eau minérale par cuillères à café.

Le soir, température 38°9, nuit assez agitée.

Le lendemain matin, je vois l'enfant vers 9 heures.

Température 40° ; pouls 130, petit ; gêne respiratoire très nette, mais rien de particulier à l'auscultation.

Pâleur : En un mot, tableau tout à fait typique du syndrome pâleur et hyperthermie avec tachypnée sans cyanose,

Médication : Huile camphrée (2 fois 2 cm³) ; révulsion thoracique ; instillation de collargol dans les narines.

Mort à 11 h. 30 en syncope.

L'autopsie n'a pas été faite.

Mais j'ai l'impression que les accidents pulmonaires, malgré la tachypnée, le battement des ailes du nez, ne sont pas en cause. Nous n'avons rien trouvé à l'auscultation.

Obs. XXI (*Communiquée*). — Louis T.... 3 mois, opéré le 16 janvier 1923.

Volumineuse hernie scrotale gauche, rentrant difficilement avec diarrhée, amaigrissement.

Enfant très pâle, qu'on garde six jours avant de l'opérer.

Opération d'une durée de 20 minutes.

Réduction laborieuse du cæcum, du colon, de l'appendice et de 20 à 30 centimètres de grêle.

Mort subite dans la nuit.

Le Dr Joly, médecin de la famille, a dit après coup avoir constaté chez cet enfant des *défaillances cardiaques inexplicables*.

Obs. XXII (*Communiquée*). — Joannès Du....., 4 ans, opéré le 17 septembre 1925.

Sarcome du fémur droit.

Amputation le 17 au matin, réveil normal.

A 2 heures de l'après-midi : pâleur, convulsions.

Température à 40°, mort à 16 heures.

Obs. XXIII. — Fille de 3 ans et demi (*Communiquée*).

Omphalectomie pour hernie ombilicale congénitale avec grosse aplasie de la région.

Anesthésie à l'éther.

L'alimentation n'a pas été reprise avant les accidents.

Avant l'opération, on donne à boire de l'eau, simplement.

Les accidents sont apparus le soir même de l'opération.

Température : 40°2, pâleur.

Mort en 24 heures, sans qu'aucune médication ait paru agir activement.

Obs. XXIV. — Garçon, 3 ans (*Communiquée*).

Opération, 1^{re} temps de bec-de-lièvre : refoulement et encastrement du tubercule maxillaire.

Anesthésie à l'éther.

Alimentation avant l'opération : eau.

L'alimentation n'a pas été reprise avant l'apparition des accidents.

Le lendemain de l'opération, soit environ 24 heures après. Pâleur ; température à 39°9.

Mort en 28 heures.

Les lavements froids ont fait baisser momentanément la température.

De ces diverses observations, se dégagent, à notre avis, un certain nombre de données cliniques du plus haut intérêt :

Moment d'apparition

Les accidents surviennent en moyenne de 6 à 20 heures après l'intervention.

Entre 6 et 10 heures, est le moment le plus fréquemment rencontré. Parfois, le début de la complication survient plutôt encore (2 h. 30, obs. III, IV, VII).

Mais aussi, il peut se faire de façon beaucoup plus tardive (20 heures, 30 heures après) ainsi qu'on peut le constater dans les observations V, VI, VIII, XI).

Mais ce sont des cas exceptionnels.

Il semble donc qu'il soit utile de prendre la température des nourrissons opérés toutes les 3 heures à partir de l'intervention, pour pouvoir dépister dès le début l'élévation de la température.

La température

Celle-ci, en effet, monte de façon progressivement croissante, à partir de son degré de départ.

Quelquefois d'un seul bond, de 37 ou 37° 5, à 41°.

Ceci, d'après nos constatations, n'impliquerait pas de façon certaine la gravité de la complication.

Nous l'avons bien souvent observé chez des nourrissons dont les suites opératoires furent simples par ailleurs.

Le type d'ascension le plus fréquemment observé, est constitué par deux ou trois étages :

Par exemple :

37°5 — 39°

39° — 40°2

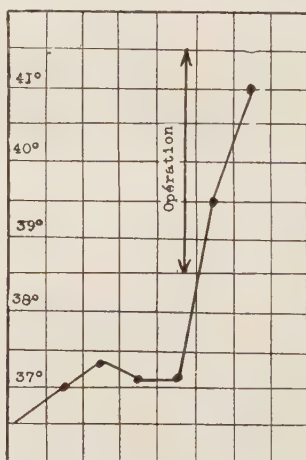
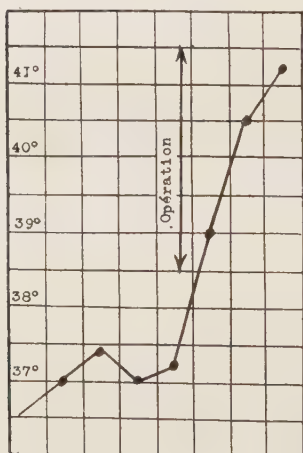
40°2 — 41°5

ou en deux étages :

37° — 39°5

39°5 — 41°

Ce que nous pouvons exprimer par deux courbes de températures schématiques ci-dessous :



D'ailleurs, le maximum de température n'est pas toujours identique à lui-même, il s'en faut, et tel enfant guérira avec une température ayant atteint 41° ou plus, alors que l'on peut très bien voir des pâleurs mortelles à 40° et parfois un peu moins.

On retrouve dans ces poussées brutales de température chez le nourrisson, l'acuité et l'exagération de ses réactions organiques, sur lesquelles nous aurons encore bien des fois à revenir.

Parmi toutes les courbes de température que nous avons analysées, et celles que nous avons vues nous-même chez les bébés il semble que le maximum atteint soit 42°6 (obs. IV), c'est la plus forte que nous ayons jamais rencontrée.

Ordre d'apparition des phénomènes

Dans l'immense majorité des cas, la température semble être le premier phénomène apparu. C'est la constatation qui fait s'inquiéter la surveillante ou la garde avertie de la possibilité de cette complication.

Puis vient la pâleur.

Quelquefois cependant (obs. III, et plus loin), l'enfant opéré est remis dans son lit, la face pâle ; et la pâleur ne cesse point jusqu'à l'éclosion des accidents.

Il est remarquable d'ailleurs que cette pâleur s'exagère en même temps que monte la température.

Il nous semble donc que l'élévation de la température marque un premier épisode dans l'apparition des accidents, mais à ce moment, rien n'est désespéré.

La question devient toute autre quand survient le deuxième épisode, *la pâleur*. C'est vraiment à ce moment que se joue la partie.

Le degré de pâleur

Il nous paraît atteindre très rapidement son maximum.

Bien souvent nous avons vu, en observant l'enfant, cette teinte s'accroître en l'espace de quelques minutes : d'abord pâle, les yeux cernés, l'enfant devient vite très pâle, cireux avec un cercle bleuté autour des yeux et de la bouche.

Cette teinte une fois acquise ne changera pas jusqu'à la mort.

La mort

Survient de façon absolument caractéristique, *en syncope*.

Nous n'avons jamais vu, ou entendu dire par les personnes qui ont assisté au décès d'un nourrisson dans ces conditions qu'il eût une agonie durant plus de quelques secondes. Terrassé, calme, bien que l'on ait pu voir quelques convulsions agoniques, l'enfant passe brusquement de la vie à la mort.

Le vomissement

Signalons de plus que nous n'avons vu survenir qu'une seule fois (obs. II) un vomissement, avant l'apparition des phénomènes. Encore cette observation s'appliquait-elle à une invagination au cours de laquelle ce symptôme peut être aisément observé.

Durée

Entre le début des accidents et la mort, s'écoulent en général de 5 à 20 ou 24 heures.

D'une façon générale il apparaît que la durée moyenne d'évolution du syndrome soit de 10 à 12 heures (obs.) 24 heures représente déjà une limite rarement atteinte, et 30 à 48 heures, représente une évolution prolongée.

Au-delà, c'est exceptionnel.

Ces évolutions longues ne cadrent pas d'ailleurs avec les réactions du nourrisson, d'une violence inouïe, mais en raison de cela forcément brèves.

La période écoulée entre l'apparition de la pâleur et la mort est en principe plus courte, soit, quelques heures (2 à 10 en moyenne), car nous avons vu qu'elle pouvait apparaître secondairement à la première élévation de température.

Evolution d'ensemble

La guérison, dont on peut cependant parler, est exceptionnelle.

Nous en avons cependant observé des cas, que nous nous réservons de relater plus loin. Dans le cas où elle survient, la chute de la température est le premier phénomène en date.

Celle-ci tombe soit d'un coup à la normale, soit en deux ou trois étages, en même temps que l'enfant se recolore, que l'œil devient plus vif, que le petit bébé

renait à la vie, en répondant aux excitations extérieures.

Cette véritable résurrection, que nous avons constatée quelquefois, dont une caractéristique, et qui fera l'objet d'une des principales observations de ce travail, survient aussi vite qu'avaient semblé évoluer les accidents mortels précédents.

D'un instant à l'autre, le petit malade change, parallèlement le pouls et la température ont baissé, et bientôt tout rentre dans l'ordre.

Un instant avant mourant, le petit être paraît maintenant plein de vie.

Mais c'est par la mort que se terminent le plus souvent ces redoutables accidents :

Le pouls s'affole au point de battre à 200 et plus, la respiration superficielle est rapide au point que l'on éprouve une réelle difficulté à compter les mouvements respiratoires.

Des convulsions apparaissent, et tout d'un coup, l'enfant meurt, blême, à bout de réaction.

Fréquence :

Pour graves que soient ces accidents, il n'en reste pas moins qu'ils sont peu fréquents.

De longues séries opératoires peuvent n'en pas fournir un seul exemple, jusqu'aujour où brutalement, sans savoir pourquoi, survient cet accident inexplicable.

Peut-être le rencontre-t-on plus souvent dans la saison froide, ou aux changements de saison.

Nous ne saurions l'affirmer de façon péremptoire, certains (Ombredanne, Veau, etc.) ont signalé de véritables séries de complications des petits opérés, intercalées dans des séries opératoires sans accidents.

Nous ne saurions à l'heure présente en donner d'explication valable ; cela nous paraît actuellement être du domaine de la coïncidence.

*
* *

Il peut sembler à première vue extraordinaire, étant donnée la précision des éléments du syndrome, leur apparition dans des circonstances superposables, que l'erreur soit possible. Pourtant, un ensemble de circonstances particulièrement exceptionnelles, peut expliquer ou excuser ces erreurs.

Nous ne pensons pas qu'en présence d'une température élevée associée à de la pâleur, chez un nourrisson opéré, l'on puisse porter un autre diagnostic que celui de « Pâleur-Hyperthermie ». Ce doit être le premier diagnostic venant à l'esprit ; l'on commettrait en ne le portant pas une grosse faute de bon sens, souvent lourde de conséquences.

Là, justement est le pivot de la question : car la méconnaissance du syndrome, tel que nous venons d'en étudier les éléments, non seulement serait une faute grave, mais témoignerait encore d'un esprit d'observation particulièrement peu développé.

L'accident grave s'impose à l'attention dès son début. On doit d'abord y penser. L'erreur, si elle doit être commise doit l'être à son profit.

Ceci posé, voyons quels sont les événements pouvant survenir après opération chez les nourrissons, et capables de donner le change avec le syndrome qui nous occupe.

1° L'infection massive, opératoire.

Elle est rare dans nos milieux hospitaliers, pliés à une rigoureuse discipline de stérilisation et d'asepsie.

La faute est néanmoins possible, malgré toutes les précautions prises ; un aide inattentif ou négligent peut même involontairement s'en rendre responsable.

C'est alors le tableau d'infection post-opératoire rapide et grave dans l'immense majorité des cas. L'association pâleur et température y est souvent réalisée, mais un coup d'œil sur la plaie, souvent rouge et tuméfiée, l'action souvent bienfaisante et prompte du débridement de celle-ci permettront d'éviter l'erreur.

A ce tableau qui appartient à la période post-opératoire immédiate nous devons rattacher celui du banal accident septique de paroi, banal chez le nourrisson, dont les plaies abdominales sont souvent souillées de matières et d'urine, malgré les soins de propreté incessants dont il peut être l'objet.

Cet accident d'ailleurs ne se manifeste pas avant trois ou quatre jours environ, mais peut être précédé d'une

période d'hyperthermie d'appréciation difficile et d'évolution inquiétante, suspecte en raison même de sa durée. La vérification du pansement, l'exploration de la plaie lèveront les doutes.

2° La broncho-pneumonie.

Elle est un des plus redoutables accidents post-opératoires des nourrissons.

Incohérente souvent dans ses manifestations cliniques, d'une variété de début extrême, celle-ci est responsable de bien des morts post-opératoires. Elle guette particulièrement les petits opérés des saisons froides.

C'est quand elle apparaît rapidement après l'acte opératoire qu'elle peut prêter à erreur avec le syndrome hyperthermie-pâleur.

Mais, et nous ne saurions trop insister sur ce fait capital :

Elle s'accompagne toujours de dyspnée avec battements des ailes du nez. Alors que le syndrome pâleur hyperthermie s'accompagne toujours de polypnée, sans dyspnée, et sans battements des ailes du nez.

L'auscultation d'ailleurs, toujours négative au cours du syndrome qui nous occupe, permet le plus souvent, en cas de broncho-pneumonie de faire entendre des râles en foyers fréquemment disséminés.

3° Nous terminerons cet aperçu de diagnostic différentiel en rappelant l'observation d'une petite fille de 8 mois, par nous opérée, et qui réalisa sous nos yeux,

un syndrome d'aspect typique et angoissant, de pâleur avec hyperthermie, de façon très originale.

Obs. XXV (*Personnelle*). — B... 8 mois, belle petite fille, nourrie au sein.

Amenée le 10 octobre à la consultation pour douleurs et impotence du membre inférieur droit avec température.

Il s'agissait d'une ostéomyélite de la hanche droite, accident assez fréquent chez le nourrisson.

La région est empâtée, chaude, tuméfiée et présente au niveau de la partie externe de la base du scarpa de la fluctuation profonde.

Sous anesthésie générale à l'éther, et sur les conseils de notre Maître le Pr Ombrédanne, nous incisons verticalement à un travers de doigt en dehors de la ligne des vaisseaux fémoraux.

Cette incision nous conduit dans une collection profonde périosseuse, fusant vers la gaine vasculaire fémorale, en bas, au-dessus du col fémoral en haut.

Du pus, bien lié, légèrement sanguinolent, s'écoule en quantité abondante.

Le doigt ne sent aucune zone osseuse dépériostée. aucune tuméfaction osseuse, aussi se borne-t-on à placer un drain au-dessus du col, et une mèche peu serrée pour parfaire le drainage. On place en extension continue dans une attelle de Thomas.

Dans la journée, l'enfant a 40°5, et présente une pâleur sérieuse, s'accroissant, dit la surveillante, de façon progressive.

Nous prenons le pouls qui bat à 160, petit et filant. La respiration qui est à 40 à la minute, sans battement des ailes du nez.

La tension artérielle qui est à 8-5.

Nous auscultons et ne trouvons rien aux poumons.

Mais, en découvrant notre petite malade pour l'examiner

nous voyons une tache sanguinolente sur le pansement. Celui-ci est immédiatement vérifié : le suintement sanglant de la plaie a souillé les compresses et deux épaisseurs de coton !

Aucun vaisseau visible ne saigne, ni en surface ni en profondeur. Pensant à un petit suintement en nappe, nous remêchons un peu plus serré, et prescrivons du sérum en goutte à goutte rectal, une piqure d'anthéma, et un léger traitement toni-cardiaque associé à un lavement froid.

Vers le soir, la température reste élevée, la pâleur persiste aussi accentuée, le pansement n'est plus souillé.

Le lendemain matin : même état.

Inquiet à juste titre, nous revérifions le pansement, qui de nouveau est complètement souillé de sang.

La tension artérielle est très basse, l'enfant mourante.

Nous décidons de pratiquer d'urgence, en nous basant surtout sur la perte de sang subie, une transfusion de sang maternel.

Les groupes étudiés, nous transfusions dans le sinus longitudinal 150 gr. de sang maternel.

Le soir, l'enfant est bien moins pâle, sa température subit une légère détente ; l'état est meilleur dans l'ensemble.

Nous sommes frappé par l'apparition récente d'une ecchymose occupant tout l'hémi-abdomen gauche, consécutive à la piqure d'anthéma pratiquée la veille.

Il s'agissait tout simplement d'une hémophile infectée chez qui l'incision avait déterminé une notable hémorragie en nappe, incoercible.

Entreprise à ce point de vue par l'assistant médical du service, l'action du traitement fut assez rapide et décisive pour qu'elle pût quitter l'hôpital trois semaines après, en état excellent.

CHAPITRE II

QUE NOUS ENSEIGNENT LES EXAMENS DE LABORATOIRE ET LES EXAMENS SPÉCIAUX QUE L'ON PEUT PRATIQUER AU COURS DE CES ACCIDENTS ?

Certains auteurs ont prétendu (Canuyt) qu'ils étaient tous négatifs. Nous ne saurions nous associer à cette manière de voir, qui simplifie peut-être un peu trop la question.

Voici, en nous plaçant sur le terrain clinique de la pathologie générale, sur lequel Canuyt lui-même conseillait de se placer en juillet 1923 ; ce que nous pouvons apprendre :

I. — Que se passe-t-il dans les suites opératoires simples ?

L'enfant, après l'opération, reporté dans son lit, se réveille le plus souvent très vite.

La salle retentit de ses cris et pleurs. Le plus fréquemment quelques bandes de gaze ou de toile sont

nécessaires pour l'immobiliser et maîtriser son agitation continue.

De vomissements, peu. Le nourrisson semble supporter à ce point de vue spécial, bien mieux que l'adulte, l'anesthésique.

Rares sont ceux qui ont un réveil calme, sans pleurs, sans cris. D'autant que l'élément douleur qu'ils ressentent se traduit par des cris déchirants.

Si l'on a à ce moment la curiosité de prendre leur pouls, on trouve des chiffres assez impressionnants :

120, 140, 150 et plus.

Mais cette tachycardie, faite de traumatisme opératoire, de cris, de pleurs, d'efforts, n'est qu'un phénomène passager.

Une heure ou deux après, il est rare que l'enfant épuisé, ne s'endorme pas, et le calme réparateur succède à l'agitation.

Le visage d'ailleurs garde pendant cette période une teinte rose de bon aloi, avec des variations souvent en plus dus aux efforts de l'enfant.

Trois heures plus tard, nouveaux cris, nouvelle agitation. C'est l'heure du thermomètre.

Rares, exceptionnels peut-on dire, sont ceux qui ne présentent pas à ce moment un petit et même un grand crochet de température.

Ce clocher, d'ailleurs irrégulier dans son moment, peut être constaté de six à dix heures environ après l'intervention.

Nous avons à ce point de vue non seulement constaté maintes fois ce phénomène, mais encore, confronté celui-

ci avec les résultats de l'étude de plus de 300 feuilles de température.

Celles-ci, prises dans les archives du service, *s'adressaient et ne s'adressaient qu'à des nourrissons de moins d'un an, opérés d'affections aseptiques, à évolution rigoureusement aseptiques et non compliquées.*

Les urines :

Dans les premières vingt-quatre heures, le volume des urines tombe à 50, 70, 90 gr., ce qui pour un nourrisson de 5 à 8 kg. est vraiment peu considérable (le volume normal étant environ de 30 gr. par kilog et par 24 heures).

Ces urines peu abondantes sont très chargées, lactescentes, laissant par le repos décanter une épaisse couche d'aspect pulvérulent, jaune clair, blanc jaunâtre.

L'examen microscopique des urines centrifugées, fait savoir qu'il existe des quantités formidables de cristaux de phosphates, d'urates, et quelques rares cylindres hyalins ou granuleux.

L'examen chimique y décele le plus souvent des traces d'albumine, et surtout (réactif de Imbert) un bel anneau violacé caractéristique de la présence d'acétone.

Ces constatations ne sont d'ailleurs que passagères, et dès le lendemain ou le surlendemain, on ne retrouve plus que le souvenir très affaibli de ces réactions.

Le volume des urines des 24 heures revient d'ailleurs progressivement à la normale; la plupart du temps d'autant plus vite que l'état général remonte vite.

Les matières :

Ne présentent en règle rien d'anormal. Leur moment d'apparition ou plutôt de réapparition est variable avec l'intervention pratiquée.

Là encore, pas d'éléments anormaux. Le plus souvent d'ailleurs, matières semblables à ce qu'elles étaient avant l'opération.

Nous nous permettrons d'insister plus longuement sur deux constatations à notre avis très importantes, celles de l'abaissement de la réserve alcaline, et de la tension artérielle.

La réserve alcaline :

De bonne heure, alors que nous n'avions sur la question que des notions très élémentaires, M. Ribadeau-Dumas nous aidant de ses conseils éclairés, nous aiguilla vers l'acidose post-opératoire des nourrissons.

Pour lui, l'acidose post-opératoire devait être un des éléments du syndrome que nous étudions.

Nous avons fait dans ce sens des dosages des réserves alcalines chez tous les nourrissons que nous avons pu opérer dans des conditions d'asepsie parfaite.

Nous avons obtenu les résultats ci-après (p. 46).

Ces constatations nous permettent :

D'affirmer la baisse constante de la réserve alcaline après l'opération chez le nourrisson. Parfois l'abaissement est peu prononcé, le plus souvent il est très sensible.

	Avant	De 3 à 4 heures après	10 heures après	48 heures après
B.....	56,0	54,1		
D.....	53,8	40,4		
L.....	63,9	55,7		
Da.....	63,3	37,6		
S.....	43,4	41		
P.....	70	46,2	63,3	
H... ..	63,3	51,9		
W.....	56,7	49,6		
A.....	50	40,4		
F.....	56	39,5		
M.....	63	53,8		
Q.....	48,1	40,4		
L.....	71	40,7	51,9	53,7

Enfin, et ceci nous paraît être l'apanage des formes graves sur lesquelles nous nous expliquerons plus tard l'abaissement peut-être considérable (de 71 à 40,7 dans un cas).

L'étude de la réserve alcaline chez le nourrisson opéré nous a permis également de confronter les résultats que nous avons obtenus avec ceux obtenus par Schloss et Stetson, Van Slyke, Chapuis et Pease, Myers, Burgess, Osman.

Nous avons constaté des chiffres sensiblement égaux à ceux trouvés par ces différents auteurs. Nous nous sommes d'ailleurs servi pour l'évaluation des résultats, de l'appareil de Nicloux puis de Van Slyke.

Nous avons obtenu des chiffres sensiblement inférieurs en moyenne à ceux que Lesné, Turpin et Guillaumin, 1925, puis Rohmer, Woringer avaient trouvé en

étudiant les uns la réserve alcaline dans la tétanie, les autres dans les états spasmophiliques.

Ces différents auteurs admettent d'ailleurs que l'on peut parler d'acidose quand la réserve alcaline tombe au-dessous de 43 vol. de Co 2 %. Il y a donc acidose dans la majorité des observations que nous rapportons.

Comment expliquer cet abaissement de la réserve alcaline ?

Nous rapportant à ce qu'en ont dit Ambard et Schmid dans une publication récente, nous pouvons dire que l'abaissement de la réserve alcaline est dû à un excès d'acide dans le sang prélevé.

L'acide considéré, qu'il soit acide diacétique ou autre différents acides d'origine organique pouvant concourir à ce résultat, déterminerait la chute, par rupture de l'ajustement intra-sanguin et intra-rénal des bicarbonates sanguins au Co² dissous.

La disrégulation de la ventilation alvéolaire interviendrait comme cause seconde par manque de renouvellement du milieu gazeux alvéolaire, et par conséquent l'arrêt plus ou moins long du renouvellement de Co² alvéolaire.

Le plasma de cette façon épuiserait sa réserve de Co², qui normalement est proportionnelle à celle du milieu alvéolaire. *Mais, cette hyperproduction acide* est sous la dépendance d'un certain nombre de facteurs :

Nous savons qu'en dehors d'affections rénales et cardio-vasculaires, où l'organisme pêche par élimination

d'acides, d'affections gastro-entériques ou l'élimination considérable d'alcalis rompt l'équilibre acide-alcalis, certains états favorisent l'hyperacidité organique.

Ce sont les états fébriles, où la combustion organique exagérée entraîne une hyperproduction d'acides.

Ce sont encore les états d'insuffisance hépatique, de diabète, dans lesquels l'hyperacidité est fonction du manque de combustion des acides.

Ces conditions se trouvent à notre avis réalisées chez le nourrisson, chez lequel on enregistre la baisse maxima de la réserve alcaline au moment du maximum de température dans les six heures qui suivent l'opération en général.

Il ne nous paraît pas d'autre part impossible que l'insuffisance hépatique soit en jeu.

Nous savons la fréquence de l'hérédosyphilis chez les tout petits, particulièrement chez les mal formés congénitaux. Peut-être agit-elle en créant par le moyen de la sclérose péri-portale, que nous avons constatée et de la surcharge graisseuse qui nous a paru lui être parfois associée, des lésions d'insuffisance hépatique latente. Un traumatisme opératoire doublé d'une anesthésie générale pourrait la rendre cliniquement et fonctionnellement appréciable.

Calixto Torrès Unana dans un article paru en 1921 pense qu'il pourrait s'agir chez les enfants présentant de l'acidose primitive « d'un diabète aigu de cause transitoire, dans lequel l'organisme surpris n'arrive pas à organiser ses défenses qui, comme l'hyperglycémie, constituent dans le diabète essentiel et classique,

« un mécanisme qui compense la glycolyse défec-
« tueuse ».

Il pense que la cause peut être rapportée à l'héredo-
syphilis fréquente et dont on connaît la toxicité vis-à-vis
du parenchyme hépatique.

Nos idées ont donc à ce point de vue un certain rap-
port avec celles qu'il expose.

— Que la mort des nourrissons opérés soit due à cette
acidose post-opératoire, nous ne saurions actuellement
l'affirmer ni l'infirmer.

La constatation de l'abaissement de la réserve alcaline
et de la présence d'acétone dans l'urine, ainsi que nous
l'avons maintes fois rencontré, ne peut pas, à notre
avis expliquer complètement la mort de nos petits
opérés.

*Ce fait est un, il n'est pas tout, mais il peut fort bien
dans sa sphère être considéré comme un des éléments
déclanchants peut-être, aggravants, sûrement, de cette
effroyable éventualité.*

L'intoxication acide peut en tous cas nous expliquer
l'hyperpnée post-opératoire, elle-même facteur ainsi que
nous le disions plus haut de baisse de la réserve alcaline.

La tension artérielle

De même que nous avons enregistré une baisse con-
sidérable de la réserve alcaline, nous avons constaté,
sphygmo-manomètre en main, la chute parfois brutale
de la tension artérielle.

Ebauchée dans les suites opératoires normales (chute

de II maxima à 8, 8 1/2; 9 maxima), cette chute est particulièrement frappante dans certains cas.

L'observation III (voir plus loin) nous en fournit un exemple indéniable.

Sans vouloir pénétrer pour le moment dans le domaine des conceptions pathogéniques, il nous apparaît comme très important d'avoir pu constater ce fait clinique brutal.

Non seulement il nous a donné l'idée d'employer un toni-cardiaque par voie intra-veineuse, comme thérapeutique héroïque dans l'observation plus haut citée, mais encore il nous semble pouvoir expliquer en partie l'évolution de certains signes particuliers du syndrome.

Comment expliquer cette baisse inopportune de la tension ?

Il est évident que dans les opérations longues, traumatisantes, avec grosse perte sanguine, l'abaissement de la tension artérielle s'explique aisément.

Mais que l'opération d'une hernie, d'un bec de lièvre, d'un angiome, soit suivie d'une chute de la tension artérielle, voilà ce qui est difficilement explicable.

Nous ne saurions donner de raison valable à ce fait qu'en nous appuyant sur les expériences de physiologie classique.

— *Le pincement ou le traumatisme de tissus richement innervés par des nerfs sensitifs suffit à provoquer un abaissement souvent considérable de la tension artérielle.*

Le nourrisson, nous le savons, est un organisme aux réflexes rapides et exagérés d'emblée.

Que cette chute de la tension soit d'origine bulbaire

par réflexe à point de départ des nerfs sensitifs (ce que nous croyons) ou d'autre origine, peu importe.

Le capital pour ce qui nous concerne est que la chute est un réflexe.

Aussi bien, ce réflexe n'est-il pas tout, semble-t-il dans ce phénomène. Il apparaît maximum, à l'instant de l'élévation maxima de la température, du clocher que font le pouls et la respiration, *de la pâleur*.

Il paraît alors raisonnable de penser que le réflexe n'est pas seul en jeu, et que s'il est un élément, l'affaïssement myocardique en est un autre.

Si par le jeu d'un réflexe bulbaire, le centre modérateur du bulbe est inhibé, il faudrait un traumatisme réflectogène considérable et prolongé pour expliquer la chute progressive, étendue souvent sur plusieurs heures, de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

Nous pensons donc que logiquement, le myocarde, peut-être d'ailleurs rendu insuffisant antérieurement, n'est plus capable de suffire à la tâche que l'organisme lui impose et brusquement s'affaïsse.

C'est en tous cas l'impression nette que nous avons eu au cours de l'observation du jeune L..., que nous rappellions précédemment.

Le test du relèvement de la tension artérielle par un tonicardiaque héroïque n'explique-t-il pas d'autre part, la participation myocardique ?...

Quoi qu'il en soit, nos constatations à ce sujet nous ont appris ce fait important que nous nous permettons de mettre en valeur :

Un nourrisson atteint de cette complication redoutable qu'est le syndrome pâleur avec hyperthermie, et dont au bout de six à dix heures environ la tension n'a pas baissé au-delà de 8, GUÉRIRA ; et cela par les moyens thérapeutiques simples que nous exposerons plus loin. Celui dont la tension artérielle, dans le même temps, continue à baisser de façon progressive, est en danger de mort immédiate.

II. — Que se passe-t-il au cours des suites opératoires compliquées ?

Compliquées de pâleur avec hyperthermie s'entend, car nos observations n'ont porté que sur les suites opératoires exemptes de toute autre complication.

Les faits dont nous voulons parler n'ont trait qu'à des affections aseptiques, d'évolution post-opératoire aseptique sans accidents pulmonaires ou cutanés. Sans hématome pariétal et à plus forte raison, sans suppuration de la plaie opératoire.

Les urines :

Présentent les mêmes réactions que dans les suites opératoires simples ; peut-être leur quantité baisse-t-elle dans des proportions plus considérables, peut-être la quantité d'acétone est-elle plus abondante.

Un point important : l'absence de toute atteinte à la fonction rénale, se traduisant par une concentration uréique égale ou voisine de la concentration maxima.

D'ailleurs, vers le deux ou troisième jour, on ne re-

trouve plus d'albumine, plus d'acétone, plus d'éléments anormaux.

Mêmes remarques pour les matières.

Le sang :

ne présente jamais de phénomènes d'hémolyse.

Il est possible de constater un léger abaissement du taux des globules rouges, proportionnel en principe à la perte de sang subie au cours de l'opération.

On ne constate pas de polynucléose ; la coagulation est normale.

Enfin, la recherche de l'acétone s'y montre souvent positive.

La ponction lombaire :

Des quelques examens que nous avons pu faire à ce sujet il résulte qu'on ne trouve aucun élément anormal dans le liquide céphalo-rachidien. Nous ne voulons bien entendu parler que des affections étrangères à l'antrite mastoïdienne des nourrissons, au cours desquelles il ne serait pas impossible d'avoir des réactions anormales du liquide arachnoïdien.

La tension artérielle :

Nous avons mesuré dans tous les cas des suites compliquées qui se sont présentées à nous, la tension artérielle :

Nous avons adopté la façon de faire suivante :

Prise de tension artérielle (Pachon) : avant l'opéra-

tion ; trois heures après ; au moment du clocher thermique (6 heures après en moyenne) ; au moment de la pâleur ; 12 heures après ; le lendemain :

Les résultats de nos investigations sont les suivants :

1° La tension baisse toujours dans la période post-opératoire ;

2° La quantité dont elle baisse nous paraît être proportionnelle à la gravité des symptômes observés ; quelquefois elle devient même impossible à prendre ;

3° Dans les cas de guérison, la tension remonte progressivement, en même temps que les oscillations deviennent plus amples, jusqu'à revenir à la normale, au bout de 18, 24 ou 48 heures.

La courbe du poids :

La pesée systématique du nourrisson après opération, nous a montré, bien qu'il y ait matière à de petites causes d'erreurs (impossibilité pour les filles de peser exactement la quantité d'urines, hydratation du linge au contact de l'atmosphère, etc...), que le poids baissait toujours après opération. Cette baisse portant la plupart du temps sur plus de 100 grammes, nous croyons pouvoir affirmer que les causes d'erreurs et l'absence de rigueur scientifique de nos constatations n'entachent pas le résultat acquis.

Bien entendu cette baisse de poids est variable avec les cas d'espèce, et aussi avec les nourrissons. Tel perdra 300 grammes où l'autre n'en perdra que 100 ou 150 ; cette baisse s'accroît progressivement jusqu'à la

sixième ou la neuvième heure. A partir de ce moment, le poids se relève, pour revenir à la normale vers la 25 ou la 30^e heure.

Nous croyons que cette chute de poids tient à différents facteurs :

1° L'absence de tétée le matin de l'opération ;

2° L'absence d'alimentation jusqu'au lendemain matin, sauf de petites quantités d'eau, insuffisantes de toute façon pour rétablir l'équilibre du poids ;

3° L'accélération souvent extraordinaire du rythme respiratoire, qui fait éliminer au nourrisson des quantités formidables de vapeur d'eau.

Deux contrôles de cette déshydratation :

a) L'oligurie souvent extrême des nourrissons opérés, bien que le fonctionnement rénal soit intact.

b) Le test de Aldrich et Mac Lure, dont nous n'avons malheureusement pas pu continuer l'application et l'étude.

Une conséquence : l'élévation de la température, et nous pensons que cette déshydratation est un des éléments majeurs de la production du clocher thermique que nous constatons au cours du syndrome que nous étudions, et même dans les suites opératoires non compliquées.

Une déduction thérapeutique : hydrater coûte que coûte le nourrisson dans la période post-opératoire : avec du sérum isotonique par voie hypodermique ou intra rectale : eau minérale ou sucrée, *per os*, quand l'intervention n'a pas été faite sur le tube digestif.

Encore, nous permettons-nous de faire boire souvent

et par petites quantités les appendicites, les hernies, les invaginations sans avoir enregistré jusqu'à présent d'incidents fâcheux.

La courbe du pouls :

Le pouls, dans les cas qu'il nous a été donné d'observer reste parallèle à la température ; s'il atteint des chiffres impressionnants : 140, 160, 200 même, il reste strictement en accord avec l'élévation thermique (140, 150 = 40° ; 41°).

Parallèlement l'amplitude de l'indice oscillométrique au Pachon, nous a semblé diminuer avec l'accélération des pulsations, pour tomber à une petite élévation à peine visible, dans les cas de chute brutale de la tension artérielle.

Le rythme respiratoire :

Il s'accélère lui aussi parallèlement à l'élévation thermique et à l'ascension de la courbe du pouls.

Les chiffres de 60 à 80 respirations à la minute ne sont pas exceptionnels avec des températures de 40° ; 41°, et avec un pouls à 150.

Cette respiration devient très rapidement, en même temps qu'elle s'accélère, très superficielle, mais dans aucun cas, ne s'accompagne de cyanose ou de battements des ailes du nez. }

La recherche de la raie surrénale :

Elle ne nous a jamais donné de résultats positifs.

Notons cependant les bons effets que nous avons tou-

Nous pensons que sa chute s'accuse dans les cas de pâleur avec hyperthermie, sans qu'il nous soit possible à l'heure actuelle d'assigner à l'acidose dont elle est le témoin, une place prépondérante dans la genèse de la mort rapide des nourrissons opérés.

Nous nous permettons cependant de rapporter dans une courbe son évolution schématique, ainsi que celle de la température, des urines, de la respiration, du pouls et de la tension artérielle. Au risque de surcharger cette courbe, il nous a semblé intéressant de montrer le parallélisme de ces divers phénomènes de la phase post-opératoire.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Quels sont donc les enfants pouvant à un moment donné présenter ces phénomènes ?

Tous : répondent la majorité des chirurgiens d'enfants.

Cette mortelle complication peut apparaître aussi bien chez des enfants parfaitement conformés et en excellente santé générale, que chez des enfants pâles ou hypotrophiques. Peut-être épargne-t-elle plus ces derniers, ainsi que nous l'avons vérifié maintes fois.

M. Ombrédanne insiste sur le fait que certains enfants sont plus aptes que d'autres à être atteints de cette complication.

Ce sont les hydrocéphales, et quel chirurgien ne se méfierait de ces « grosses têtes » qui fournissent un gros contingent de morts post-opératoires.

Ce sont les nourrissons allaités artificiellement, et surtout les *malformés congénitaux*.

Peut-être ces petits monstres sont-ils porteurs d'autres malformations, cachées celles-là, portant sur :

Le système nerveux ;

Les glandes endocrines,
et pouvant entraîner un déséquilibre neuro-végétatif ou humoral favorisant le déclenchement des accidents.

Pour certains enfin, les porteurs de gros thymus y sont particulièrement exposés, bien qu'il n'existe pas de preuves irréfutables de ces faits.

Certaines affections chirurgicales s'accompagnent plus volontiers de cette complication.

C'est avant tout le bec-de-lièvre, peut-être en raison de sa fréquence considérable ; les angiomes de la face.

Sur un second plan, nous trouvons les hernies, appendicites, invaginations intestinales.

Ainsi que les grosses interventions : sarcomes osseux des membres ou sarcomes des parties molles.

Un fait nous paraît intéressant à noter : la rareté de ces accidents dans les suites opératoires de sténose hypertrophiques du pylore. Il est vrai qu'à ce point de vue particulier la technique employée depuis des années dans le service des Enfants-Malades rend cette opération d'une bénignité incontestable.

L'âge nous paraît avoir une importance capitale. Bien qu'il existe, et nous en rapportons quelques observations des cas se rapportant à des enfants de 2, 5, et 6 ans ; cas à vrai dire exceptionnels, la plupart du temps cette complication atteint les nourrissons entre six jours et un an.

Avant six jours, elle n'existe pas. Après un an, elle devient rare.

Somme toute, les enfants qui meurent après opération de cette grave complication, sont :

Des nourrissons de moins d'un an ;

Malformés ;

Ayant subi ou des opérations graves ou des opérations d'une absolue bénignité.

Ces faits sont le résultat de l'expérience considérable qu'en possède notre Maître le P^r Ombrédanne.

Les autres prédispositions ne sont jusqu'à présent qu'hypothèse, jusqu'à ce que nous ayons, peut être dans un avenir prochain, un test certain, pour mesurer l'aptitude d'un enfant à être la victime de ces accidents justement redoutés.

Est-ce à dire que l'éclosion de ces accidents équivaut toujours à un arrêt de mort ?

Nous n'en croyons rien, et ceci nous amène à rapporter un certain nombre d'observations de guérisons obtenues dans le service, chez des enfants que nous avons personnellement observés.

Obs. I (*Personnelle*). — S... André, 9 mois. Hernie inguinale.

Opéré le 27 juin 1928. Cure radicale, 11 heures du matin. Température : 37°2.

A 4 heures : température : 39°2. pouls : 140, pâleur ; tension artérielle : 8 1/2-5.

On fait boire l'enfant, plus X gouttes d'adrénaline.

On lui fait donner un lavement froid.

A 17 heures : température : $38^{\circ}9$, pouls : 130 ; tension artérielle : 9-3. Deuxième lavement froid.

On fait boire l'enfant qui a absorbé avec l'avidité coutumière l'eau qu'on lui a donné.

A 19 heures : la température est à 38 ; l'enfant a de nouveau la mine rose.

Troisième lavement froid.

Tension artérielle : $9\frac{1}{2}$ -6.

Guérison simple, facile.

Obs. II (Personnelle). — J... Yvonne. Appendicite subaiguë.

Opération le 4 juillet 1928 (11 h. 30), appendicectomie.

A 15 heures : température : $39^{\circ}3$; pouls : 150 ; respiration : 60.

A 19 heures : température : 40° ; pouls : 160 ; tension artérielle : 8 1/2-3.

Pâleur.

Lavements froids de un litre, toutes les deux heures.

XX gouttes d'adrénaline en deux fois.

Huile camphrée. Enfant rose ; température : $37^{\circ}2$; pouls : 100 ; tension artérielle : $9\frac{1}{2}$ -6.

Guérison.

Obs. III (Personnelle). — Lor... R., 9 mois.

Enfant bien constitué, sans tare apparente.

Parent (mère) en bonne santé.

Aucun signe clinique d'affection pulmonaire ou cardiaque.

Cet enfant a été hospitalisé une première fois dans le service du Pr Ombrédanne, du 7 au 17 mai 1928, pour une petite tumeur située entre le bord spinal de l'omoplate droite et la colonne vertébrale.

L'examen révéla que cette tumeur molle, fluctuante, libre de toute adhérence tant superficielle que profonde, contenait

du sang pur, sans éléments anormaux (volume : une mirabelle).

Le diagnostic, hésitant, tendait à être : tuberculome. La radiographie ne montrait par ailleurs aucune lésion vertébro-costale ou scapulaire susceptible de l'expliquer.

Après un séjour d'un mois environ à la Nouvelle-Crèche, le Dr Semelaigne ramenait l'enfant à la consultation du Pr Ombrédanne.

Le 25 juin, la tumeur apparaît augmentée de dix fois ce qu'elle était précédemment. Entre temps, elle avait été complètement vidée par ponction (sang pur, comme le mois précédent).

La tumeur, grosse maintenant comme une orange, a gardé la même consistance molle et fluctuante, ainsi qu'une indolence absolue.

L'état général de l'enfant est bon.

On a pratiqué quelques jours avant une nouvelle radiographie, négative comme la précédente, aux divers points de vue osseux, pleuro-pulmonaire et médiastinal.

Pensant qu'il peut s'agir d'un angio-lymphangiome, ou plus probablement d'un sarcome des parties molles, M. Ombrédanne décide d'opérer l'enfant.

Le 26 juin 1928, à 10 heures :

Poids : 8 kg. 700.

Tension artérielle : 11-6 1/2 (Pachon).

Température : 37°2.

Réserve alcaline : 71 %.

Pouls : 90.

On fait absorber 0 gr. 50 de Na Br, avant et après l'opération.

Intervention à 10 h. 30.

Anesthésie générale : Ether.

Opérateur : Pr Ombrédanne.

Aides : Dr Aurousseau, Armingeat.

Incision longitudinale partant de quatre travers de doigts

au-dessous de la pointe de l'omoplate et remontant verticalement jusqu'à la partie moyenne de l'épine de l'omoplate.

Sous les plans musculaires incisés, on trouve une tumeur peu tendue, fluctuante, n'adhérant ni à l'omoplate, ni aux plans profonds.

On l'extirpe en bloc en sectionnant toutes les attaches musculaires du bord spinal de l'omoplate, et tous les faisceaux musculaires allant aux épineuses.

Trois catguts rattachent l'omoplate aux ligaments inter-épineux pour l'empêcher de basculer.

Fermeture sans drainage.

Durée : 25 minutes environ.

L'opération a été très sanglante.

Suites opératoires :

L'enfant revient de la salle d'opération pâle, les yeux cernés, le pouls rapide et faible

La respiration est normale ainsi que la température : 37°2, on fait à l'enfant suivant l'habitude :

2 centimètres cubes d'huile camphrée.

250 grammes de sérum glucosé isotonique intrarectal.

Un cataplasme sinapisé.

A 14 h. 30, soit 3 h. 40 après l'opération :

La peau et les muqueuses sont pâles.

Pouls : 160.

Température : 39°5.

Respiration : 76 à la minute (superficielle).

Tension artérielle : 8 1/2-4 1/2.

Réserve alcaline : 40,7 ‰.

L'enfant a crié et s'est agité, mais n'a pas vomi.

Il est présent à tout ce qui se passe autour de lui.

A 16 heures : soit 5 h. 40 après l'intervention.

Enfant abattu, mais gardant toute sa connaissance.

Il crie quand on prend son pouls et se recoloré partiellement avec les efforts.

Transpiration abondante de la face.

On fait un lavement froid de 400 grammes environ et des inhalations d'oxygène.

A 17 heures :

Même aspect, les téguments sont plus pâles encore.

Sueurs abondantes de la face.

Température : 40°4.

Pouls à 180.

Respiration : 60 à la minute.

Tension artérielle : 6-2 1/2.

A 17 h. 25 :

Même température.

Pouls : 200.

Respiration : 100 à la minute.

La tension tombe à près de 5 maxima.

L'enfant est inerte, en état de collapsus, ses téguments sont d'une pâleur cireuse.

On a l'impression de mort imminente.

Le pouls devenant incomptable, la tension artérielle impossible à prendre, on décide d'injecter un toni-cardiaque héroïque par voie intra-veineuse.

Nous injectons donc *un milligramme et demi* d'intrait de digitale Dausse (Intrait à injecter par voie hypodermique et que nous avons seul sous la main).

Cette injection est faite par la fontanelle, dans le sinus longitudinal supérieur.

Tout de suite après :

Le pouls se fait plein, bien que rapide.

La tension artérielle remonte à 7-4.

On donne à l'enfant un peu d'eau sucrée, qu'il boit avec une avidité et une agitation surprenantes

Un quart d'heure après :

Tension artérielle : 8 1/2 5.

Respiration : 100 à la minute.

Pouls : 190.

L'enfant renaît à la vie ; il est moins pâle et moins abattu,

on lui donne encore un peu d'eau sucrée, plus vingt gouttes d'adrénaline.

A 18 h, 20 : une selle abondante, jaune d'or.

Température : 39°9.

L'enfant boit toujours avec la même avidité.

Réserve alcaline : 51,9 %.

A 19 heures : Deuxième lavement froid.

La température est stationnaire.

La tension artérielle est à 9-6.

L'enfant est calme.

A 22 h. 45 :

Température : 39°7.

Pouls : 170.

Tension artérielle : 10-6.

Pendant le reste de la nuit l'enfant est assez calme mais dort peu.

Ni toux, ni vomissements.

Le lendemain, 27 juin 1928 :

A 9 h. 30, soit 23 heures après l'opération :

Enfant en bien meilleur état ; l'œil est vif, la face légèrement rosée ; il regarde avec attention tous ceux qui l'entourent.

Température : 38°5.

Tension artérielle : 10-6.

Pouls : 140.

Réserve alcaline : 55,7 %.

70 grammes environ d'urines troubles et colorées dans lesquelles on trouve :

Albumine : traces.

Acétone : présence.

Cylindres : quelques cylindres hyalins.

Phosphates, urates : quantité considérable.

C. M. Urée : normale.

A midi 30 :

On a donné un peu de lait que l'enfant a vomi, on le trouve à ce moment fatigué et pâle.

Pouls : 150.

Température : 38°5.

Tension artérielle : 8-5 1/2.

A 17 heures :

Facies meilleur et moins pâle.

Le pouls est à 160.

Température : 38°2.

Tension artérielle : 9 1/2-6.

Le 28 juin 1928 :

A 10 heures : enfant rose et bien réveillé.

Température : 37°3.

Pouls : 145.

Respiration : 70 à la minute.

Tension artérielle : 9 1/2-6 1/2.

150 grammes d'urines environ, moins troubles et moins colorées.

A 17 heures : Enfant fatigué, moins rose.

Température : 37°8.

Pouls : 140.

Respiration : 66 à la minute.

Tension artérielle : 9-6.

Le lendemain, l'enfant est de nouveau en bonne santé apparente, frais et rose, bien qu'un peu pâle encore.

On évacue une collection séro sanguinolente à la partie inférieure de la plaie opératoire.

Température : 37°3.

Pouls : 100.

Respiration : 50 à la minute.

Tension artérielle : 10-6.

Depuis cet enfant n'a cessé de s'améliorer, tant au point de vue général que local, et a contracté la rougeole, qui a nécessité son transfert au service spécial, dans les premiers jours de juillet.

Guéri de sa rougeole, nous l'avons perdu de vue depuis ce moment.

Obs. IV (*Communiquée*).

En mai 1923, un de mes anciens élèves, médecin militaire, me conduit son bébé (garçon de 3 mois, qui présente, à chaque pied, un 5^e orteil surnuméraire, et me demande de le débarrasser de cette petite malformation.

J'essaie de le persuader que rien ne presse, qu'il vaut mieux attendre..... Mais il insiste, il a obtenu une permission, il a pris toutes ses dispositions, etc...

J'accepte d'opérer l'enfant :

Anesthésie générale à l'éther (masque d'Ombredanne).

Opération d'une simplicité enfantine, désarticulation des deux orteils ; un crin sur la peau.

Le père, présent à l'opération, a chronométré la durée : quatre minutes en tout.

Le soir à cinq heures je vais voir mon opéré, la mère me reçoit avec cette phrase : « Voyez, Docteur comme bébé a changé depuis ce matin, lui qui a de si belles couleurs, voyez comme il est pâle ».

En effet il était de la couleur de ses draps, sa température était à 39°3.

Je fais donner immédiatement un lavement froid, en prescrivant de le renouveler dans la nuit, si la température restait élevée.

Le lendemain matin, l'enfant avait repris ses couleurs et la température était redevenue normale.

Il est bien certain qu'entre les phénomènes observés dans les observations I, II, III et IV, existent des différences fondamentales.

D'abord la gravité des accidents :

Les cas I, II, IV nous paraissent devoir rentrer dans la catégorie de ce que nous appellerons les cas bénins.

Élévation modérée de la température ;

Pâleur vraie, mais moins prononcée que dans le cas suivant ;

Accélération incontestable, mais moins extrême du pouls et de la respiration.

Enfin *et surtout*, chute de la tension artérielle n'atteignant pas les chiffres que nous avons déjà enregistrés, les maxima restant à 8, 8 1/2 environ.

Au contraire dans l'observation III :

Elévation thermique dépassant 40° ;

Pâleur cireuse et persistante ;

Accélération extrême du pouls et de la respiration ;

Chute brutale de la tension artérielle à 6.2 et même moins ;

Impression de mort imminente.

Nous pensons que le secret de beaucoup de guérisons de ce syndrome, tient dans la différence de gravité des symptômes observés, et que nous avons maintenant l'habitude d'enregistrer le Pachon à la main.

Nous nous réservons d'ailleurs de revenir sur ces faits en tentant d'établir des théories pathogéniques s'accordant aux constatations cliniques que nous avons faites.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

La multiplicité des théories pathogéniques envisagées est, nous semble-t-il, un argument en faveur de leur insuffisance, chacune étant considérée isolément.

Jusqu'à ces dernières années, la faveur était aux complications infectieuses.

Broca, dans son *Traité de Chirurgie Infantile*, et d'autres avec lui, rapportent ces accidents à une broncho-pneumonie subaiguë, qui n'arriverait pas, en raison de son évolution accélérée au stade de lésion organisée, diagnosticable cliniquement.

Les constatations nécropsiques ont fait depuis longtemps justice d'une telle théorie.

Peut-on rapporter à l'hémorragie supportée pendant l'opération l'éclosion des accidents :

Chez les tout petits dont la masse sanguine n'excède pas quelques centaines de grammes, une opération sanglante peut fort bien apporter sa contribution à la complication mortelle. Chez eux, plus que chez les adultes, l'hémorragie est mal supportée.

Mais, admettra-t-on pareille hypothèse, quand l'opération se borne à reposer un tubercule décroché, faire une circoncision, procéder à l'ablation d'un angiome gros comme un pois, ou comme dans l'une de nos observations, désarticuler un cinquième orteil surnuméraire finement pédiculé ?

A côté de ce facteur, on a placé l'erreur de technique opératoire. Sans doute une anesthésie trop abondante, mouvementée, inattentive, peut-elle choquer gravement ces fragiles nouveau-nés.

Sans doute un acte opératoire brutal ou malpropre, peut-il être un facteur de complications.

Mais nous ne croyons pas du tout que ces complications soient de l'ordre de la pâleur avec hyperthermie.

D'ailleurs, entre des mains anesthésiantes ou chirurgicales diverses, les mêmes accidents se sont produits.

Nos Maîtres, et bien des chirurgiens d'enfants avec eux, dont la technique au point de vue aseptique et opératoire, est inattaquable, ont enregistré dans leur pratique de nombreux accidents de ce genre ; après les anesthésies les mieux conduites, les opérations les plus parfaitement exécutées, la complication redoutable est apparue.

Est-ce alors la septicémie suraiguë, la méningite suraiguë que l'on va incriminer ?

Ce sont deux théories émises par les oto-rhino-laryngologistes, qui ont eu à déplorer des morts rapides après antrotomie pour mastoïdite.

Disons tout de suite que cette hypothèse était absolument logique, étant donné la gravité de l'infection dans

ces cas : Notons d'ailleurs à ce sujet deux faits :

1) Les examens microbiologiques de sang de cœur immédiatement après la mort ont révélé une stérilité constante de ce sang (Hutinel et Louet, Turquety, Ribadeau-Dumas).

2) Ce qui, à la rigueur peut-être vrai, en considérant des affections telles que la mastoïdite aiguë, parfois compliquées de septicémie veineuse, cesse absolument de l'être, quand il est question d'opération rigoureusement aseptique, telles que ablation d'un angiome, d'un lymphangiome, cheiloplastie pour bec de lièvre, etc.....

D'ailleurs, les accidents quand ils se produisent, apparaissent tôt après l'intervention, et il faudrait supposer une virulence extraordinaire des microbes apportés pour expliquer une telle rapidité d'apparition.

Ou alors, il devrait s'agir de microbes de sortie, à virulence exagérée, se développant dans un organisme touché par un traumatisme.

Mais, celui-ci est-il suffisant, alors que, sutures comprises, une opération essentiellement bénigne a duré quelques minutes.

Nous n'avons, enfin, jamais constaté de symptômes de réaction méningée, si légère fut-elle, au cours de ces accidents.

Une autre question se pose :

Ne pourrait-on pas considérer que le sang dégluti, au cours d'une opération sur les lèvres ou sur le maxillaire, pourrait à l'égard d'un organisme sensibilisé par un déséquilibre vago-sympathique ou endocrinien, avec un relai de déclenchement opératoire, avoir une

action toxique, capable de faire apparaître ces accidents.

Nous rejetons d'emblée cette hypothèse de cause exclusive.

Le plus souvent, d'après ce que nous savons, les opérations sur la face sont exécutées sous hémopneumothorax, qui réduit au minimum l'ingestion de sang.

Combien d'autre part de becs de lièvre ont été opérés sans incidents post-opératoires.

Et enfin, l'objection ne tombe-t-elle pas d'elle-même, quand les opérations pratiquées le sont sur un autre territoire que la cavité buccale.

Il faudrait alors imaginer le concours de causes essentiellement différentes, et non compatibles, créant un résultat toujours identique à lui-même, dans ses moindres détails. Ce fait n'est pas en lui-même impossible, mais combien exceptionnel il semble être !.....

Enfin, avant d'aborder d'autres hypothèses, il nous reste à faire état de la mort thymique.

Ce terme, facile à retenir, plus facile encore à citer, trouve, dans son obscurité et sa vacuité, explication à bien des phénomènes :

Bouchard disait :

« Je me vois réduit à cet aveu humiliant pour un professeur de pathologie générale, je ne sais ce qu'est la fièvre ».

Nous pourrions reprendre ce mot en disant : « Nous ne savons rien de la physiologie du thymus ».

Sans doute un gros thymus peut-il comprimer les gros vaisseaux de la base du cœur.

Sans doute a-t-on démontré que des animaux thymectomisés supportaient mieux que les autres l'anesthésie.

Sans doute enfin, Svebla, en 1896, Nivon et Parisot, ont-ils produit, en injectant des extraits thymiques, une tachycardie avec polypnée, agitation, contemporaines d'une baisse considérable de la pression artérielle.

Nous sommes forcé, en l'absence d'arguments plus décisifs, de croire à la possibilité d'intoxication des centres nerveux et du myocarde lui même par des produits toxiques électifs sécrétés par un thymus anormalement hypertrophié.

Mais à cette conception on oppose l'état thymico-lymphatique de Paltauf caractérisé par l'hypertrophie de tout le système lymphatique y compris le thymus et physiologiquement par un état de moindre résistance organique aux agents pathogènes.

L'organisme dyscrasique serait intoxiqué par des produits toxiques exagérément sécrétés par un thymus anormal.

Et il s'agirait alors plus de dysthymie que d'hyperthymie.

Nous avouons bien humblement ne pas nous rallier à cette explication très vague, et sûrement très obscure.

Retenons pour le moment la possibilité d'intoxication myocardique par des sécrétions émanant d'un thymus anormal.

D'ailleurs, l'hypertrophie thymique visible presque uniquement à la radiographie, ne nous a pas paru spéciale-

ment fréquente au cours des examens de cet ordre que nous avons pu pratiquer.

Plus récemment, différentes hypothèses ont été proposées. On ne pouvait manquer de penser à l'insuffisance surrénale aiguë, que....., malheureusement, l'absence de constatations de la raie surrénale et de lésions nécropsiques ne permettait pas de retenir.

Les lésions surrénales latentes sont d'ailleurs à cet âge plus qu'exceptionnelles.

La localisation opératoire, dont nous avons vu l'importance au point de vue étiologique, ne paraît vraiment pas jouer un rôle, de façon spéciale.

Les oto-rhino-laryngologistes, en effet, appelés à opérer sur la face et surtout sur la mastoïde, le chargent lourdement.

Ne serait-ce pas seulement la présence de l'élément microbien, base de toute mastoïdite, qui déterminerait des accidents septicémiques aigus.

Nous croyons qu'en ce qui concerne les opérations aseptiques l'explication en est tout autre. Nous nous réservons d'ailleurs de revenir sur ce sujet.

Même reproche à la précocité de l'intervention, qu'envisagent également les oto-rhino-laryngologistes. Pour eux, l'infection à longue évolution a une répercussion sur l'organisme tout entier.

Mais que devient cette infection à longue évolution dans les opérations aseptiques : ?.

S'adressant alors aux différents organes, les chirurgiens ont pensé à des insuffisances diverses ;

Insuffisance rénale, néphrite suraiguë, ce qui ne

cadre guère avec les constatations que nous avons faites d'intégrité absolue de la fonction rénale.

La myocardite aiguë elle-même a tenté les chercheurs.

Nous serions plutôt d'avis de dire insuffisance cardiaque aiguë, et cette hypothèse serait assez logique, d'après les constatations de chute de la tension artérielle que nous avons enregistrées et rapportées précédemment.

L'insuffisance hépatique aiguë pourrait peut-être rentrer dans le cadre du syndrome, étant donné la baisse brusque de la réserve alcaline.

Restent l'anesthésie générale, le *shock*, le choc anaphylactique. Ces trois causes ont eu forcément une grande faveur auprès des chirurgiens intéressés ; voyons pourquoi :

Canuyt et son élève Buron prétendent avoir constaté un minimum de complications depuis l'emploi de l'anesthésie locale pour l'opération de mastoïdite. A cet égard Buron, dans son très intéressant travail, publie une statistique avant et après le changement de technique de la Clinique Strasbourgeoise qui semble assez démonstrative.

Sans doute, une anesthésie locale est moins choquante et moins toxique qu'une anesthésie générale, même bien administrée.

Mais il existe des observations de pâleur avec hyperthermie après anesthésie locale.

Serait-ce donc que le rôle de l'anesthésie générale aurait été exagéré ?

Il le semble. — Sans doute le chloroforme est-il très toxique vis-à-vis d'un foie insuffisant — et à cet égard nous ne pouvons nous empêcher de penser aux séries d'accidents, peut-être bien dus à des livraisons d'anesthésiques défectueux. Mais ce même foie, dans le même état d'insuffisance, réagira-t-il différemment vis-à-vis de l'éther, bien que moins toxique, ou vis-à-vis d'une anesthésie locale, la Butelline comme dans l'observation n° VII (voir plus haut).

Nous pensons aussi que l'anesthésie locale, possible pour inciser un abcès mastoïdien (selon la technique de Wilde) où même aucune anesthésie ne serait nécessaire, ne l'est pas pour des opérations délicates de plastie, où l'immobilité absolue est indispensable, sous peine de compromettre un résultat déjà si difficile à obtenir dans de bonnes conditions.

Et enfin, l'anesthésie locale, répétons-le, n'apparaît pas toujours comme exempte de suites compliquées.

Que reste t-il donc de toutes ces conceptions ?

Le choc anaphylactique :

Nous touchons ici un point épineux. Des constatations cliniques sont à ce point de vue spécial, troublantes.

Notre Maître, le Pr Ombrédanne, a remarqué, depuis bien longtemps déjà, que les nourrissons réalimentés au lait dans les premières heures consécutives à l'opération, faisaient plus volontiers des accidents, et ceci de façon à peu près constante, deux heures après l'ingestion. Aussi pensait-il que l'organisme du nourrisson, sensibilisé par un déséquilibre organo-négatif, pluri-

glandulaire, pouvait se comporter vis-à-vis du lait, comme vis-à-vis d'un véritable toxique, et réagir par un choc protéique, dont les différents symptômes se dérouleraient suivant l'ordre habituel du syndrome.

Peut-être pensait-il aussi que l'attrition des tissus, au cours des manœuvres opératoires, libérait des protéines cutanées, intoxicantes pour un organisme incapable de maîtriser ses réactions.

A ces faits, nous opposerons :

L'évolution des faits cliniques. L'évolution du syndrome se fait progressivement, bien que rapidement, en quelques heures, et non tout de suite en quelques minutes, comme devrait habituellement se dérouler un drame anaphylactique capable d'entraîner la mort.

De plus, nous ajouterons que quelques examens pratiqués dans ces conditions ne nous ont pas permis de reconnaître les grands signes du choc anaphylactique, tels que :

Leucopénie ;

Augmentation de l'indice réfractométrique du sérum ;

Diminution de la valeur globulaire.

Ces enfants seraient issus de parents présentant des affections de la série anaphylactique : urticaire, migraines, asthme, etc... et seraient sensibilisés pour n'importe quoi, dans n'importe quelles conditions.

Nous nous réservons, tout en maintenant ce que nous venons de dire, de vérifier ces hypothèses.

Nous terminerons cet exposé par l'étude de l'hypothèse schock :

Tel que l'envisagent Quénu et Duval, le schock traumatique s'apparente de près au choc anaphylactique par diffusion brusque d'albumines étrangères toxiques, dans la circulation.

Certes, parmi ses éléments, nous retrouvons la pâleur, le collapsus cardiaque, la syncope terminale.

Mais pas d'hyperthermie régulière, pas de parallélisme entre l'ascension du pouls, de la respiration, de la température, comme dans notre syndrome.

Au surplus, les lésions tissulaires provoquées par l'ablation d'un angiome, gros comme une noisette, sont assez lointaines de celles consécutives à l'écrasement d'un membre d'adulte avec grosses lésions vasculaires, musculaires et nerveuses.

Peut-être d'ailleurs, chez le nourrisson, organisme bulbo-médullaire aux réflexes désordonnés et maxima d'emblée, le schock nerveux répondrait-il plus à la réalité des faits.

Nous nous proposons de revenir sur cette intéressante question.

Nous voyons donc la fragilité d'appui de la plupart des hypothèses que nous venons de passer en revue.

Nous souscrivons alors aux idées que Canuyt défend en disant :

« Les causes de cette redoutable complication sont multiples ».

Mais nous n'y souscrivons pas en entier :

S'il peut y avoir une part de vrai dans chacune de celles qu'il envisage, surtout à un point de vue de spé-

cialiste, toutes ne peuvent s'adapter aux opérations courantes de chirurgie infantile.

Et d'abord : Il nous semble logique de discuter, non sur les mots, mais sur les faits.

Les éléments dominants du syndrome sont :

L'hyperthermie ;

La pâleur.

Essayons d'analyser séparément chacun de ces termes. Que voyons-nous dans les suites opératoires normales ?

De la température

La physiologie nous dit : « La fièvre est un état morbide résultant de l'exagération de processus chimiques de protéolyse organique et perturbations de l'appareil régulateur thermique ».

Ainsi que nous le disions plus haut, le relevé de plusieurs centaines d'observations et de courbes thermiques post-opératoires prises dans le service des Enfants-Malades, s'adressant à des opérations rigoureusement aseptiques, nous a montré qu'il existait, pour ainsi dire toujours, un clocher thermique.

Celui-ci, variable quant au degré atteint 38°, 39°, 40°, est absolument invariable dans son moment d'apparition.

C'est toujours dans les vingt-quatre heures suivant l'acte opératoire qu'il survient.

Quelles raisons valables pourrait-on trouver à cette élévation de température ?

L'infection, étant données les conditions que nous

avons énoncées plus haut, semble devoir d'emblée être mise à l'écart.

D'ailleurs de quelle belle défense serait capable le nourrisson jugulant une pareille infection en moins de vingt-quatre heures le plus souvent !

Il semble donc logique de faire appel à d'autres facteurs, causes de cette élévation brusque de la température.

La physio-pathologie du nourrisson, si obscure et si incomplète en raison de l'atypie de ses réactions vis-à-vis de celles de l'adulte, et ses difficultés d'expérimentation souvent insurmontables nous apprend cependant ceci :

Le nourrisson ne possède pas de mécanisme régulateur thermique.

L'on conçoit donc d'abord que toute « fièvre » survenant chez lui, quelle qu'en soit l'origine, sera inscrite sur la feuille de température par un clocher considérable.

Ensuite, que le degré atteint par cette « fièvre » sera plus élevé relativement que dans tout autre organisme à thermogénèse compensée.

Ceci nous explique déjà, en partie, les élévations thermiques considérables que l'on observe chez les nourrissons, sans qu'une gravité particulière puisse leur être attribuée. L'expérience clinique montre souvent le bien fondé de ces constatations.

Ceci nous fait comprendre en outre les bons effets de la thérapeutique de refroidissement employée chez ces tout petits, par lavements froids, vessie de glace, enve-

loppements froids. Elle joue le rôle thermo-régulateur inexistant chez lui.

Ces données physio-pathologiques sont en accord également avec les faits cliniques suivants :

Le nourrisson ne transpire pas ;

Le nourrisson n'a pas de frisson.

Au contraire, la polyprée qu'il présente au cours des élévations thermiques, lui fait évaporer des quantités considérables de vapeur d'eau, réserves importantes, qu'il gaspille éperdument.

Nous connaissons, d'autre part, la multiplicité des causes de « fièvre » aseptique chez le nourrisson.

De multiples observations de fièvres alimentaires, imputables au lait sec ou à d'autres corps, d'élévation de température en rapport avec l'état hygrométrique de l'atmosphère démontrent ces faits (Debré, Semelaigne, Aviragnet, P. Marie, Jacques Florand, Schreiber ; Société de Pédiatrie, juillet 1927).

Mais de nombreuses autres causes peuvent jouer dans la production de température chez les tout petits.

Certains auteurs ont montré que des phénomènes banaux tels que l'agitation, les cris, chez le nourrisson étaient capables de produire des élévations de température manifestes. Nous retiendrons l'importance de ce facteur, qui ne nous paraît pas négligeable dans les suites opératoires chez les tout petits.

On observe des élévations de température considérables dans les cas de deshydratation de l'organisme des nouveau-nés. Morhaardt, Rietschel, prétendent que quand on diminue l'apport d'eau, au-dessous de

80 cm³ par kilogramme et par vingt-quatre heures on a des chances d'observer l'hyperthermie.

Ils pensent ainsi que Faerber, que l'organisme du nourrisson riche de 70 à 80% d'eau, contre 50% chez l'adulte, a besoin d'une quantité de liquide plus importante que ce dernier.

Cette eau serait en effet une eau de constitution, de cristallisation inutilisable pour l'élimination des calories.

Le nourrisson qui crie et qui s'agite parce qu'il a soif perd encore de l'eau par ce mécanisme, et augmente de ce fait sa température, qui n'est compensée par aucun mécanisme régulateur.

Ces faits cadreraient de façon absolue avec les constatations que nous avons faites touchant la deshydratation considérable (100 à 400 grammes), que subissent les organismes des nourrissons après opération. Ils sont corroborés par l'abaissement manifeste de température consécutif à l'hydratation par sérum ou boissons.

Enfin et surtout, il ressort de travaux nombreux (Ribadeau-Dumas et Fouet, Homburger, Grulee, Bonar), que la fièvre chez l'enfant peut être due à une lésion ou à un réflexe nerveux.

L'enfant en bas âge, nous le savons, est un être médullo-bulbaire.

Rien d'étonnant donc à ce que les réflexes enregistrés par son système nerveux se traduisent par des troubles des centres thermiques.

Or, le cerveau chez lui, peu ou pas différencié, n'enregistre qu'un minimum de perceptions, et n'intervient

pour ainsi dire en rien dans les manifestations cliniques de sa vie organique.

Tout au contraire, le bulbe manifeste son activité différenciée dès les premiers jours de la vie, par ses réactions normales, et anormales, respiration, vomissement, modulation cardiaque, régulation de la vie végétative, et aussi, réactions thermiques.

Il ne paraîtrait donc pas illogique d'attribuer au bulbe une grosse part dans les phénomènes de déséquilibre thermique, que présente le nourrisson sous une influence quelconque, même opératoire.

Il apparaîtrait donc, qu'une même excitation doit produire l'élévation de température au cours des suites opératoires non compliquées, et au cours du syndrome hyperthermie-pâleur.

Que cette excitation soit à point de départ sensitif, viscéral ou autre, la réponse sera toujours la même : hyperthermie par réflexe bulbaire, variable certes dans son degré, identique dans sa genèse.

Nous voyons donc que l'on peut dégager, de ce que nous venons de dire plus haut, que la température chez le nourrisson opéré nous semble conditionnée par deux causes importantes :

La déshydratation avec agitation et cris.

Le réflexe bulbaire thermogène.

De la pâleur

Ce deuxième terme constaté dans le syndrome peut être produit par différentes causes :

Nous ferons tout de suite table rase de l'anémie et de l'hémolyse globulaire, *les constatations que nous avons faites à ce sujet chez les nourrissons opérés ne nous ayant jamais montré que ces phénomènes puissent être en cause.*

Restent en présence pour expliquer :

La vaso-constriction périphérique.

Le collapsus cardiaque.

Que nous apprend à ce point de vue la physiologie ?

« Les excitations moyennes des nerfs sensitifs ont
« comme conséquence l'accélération des battements
« cardiaques ;

« Les excitations fortes peuvent produire une vaso-
« constriction généralisée.

« Le cœur est relié au bulbe par le pneumo-gastri-
« ques et des nerfs sympathiques. Les nerfs vaso-cons-
« tricteurs tirent leur origine du bulbe et de la moelle,
« dont le rôle comme centres vasq-constricteurs res-
« sort encore plus nettement si possible du pouvoir
« que manifestent ces parties du système nerveux de
« réfléchir sur les vaisseaux ou plus exactement sur
« les nerfs constricteurs, les excitations sensitives
« qu'elles reçoivent ».

Ces affirmations résultant de l'expérience des physiologistes paraissent troublantes, tant au point de vue de leur rôle dans la genèse de la pâleur, qu'à celui de leur exacte application au nouveau-né, être bulbo-médullaire par excellence.

C'est là, semble-t-il que l'on doit chercher la cause de cette pâleur, si caractéristique et si passagère à la fois,

variable du jour au lendemain, et presque d'un instant à l'autre, le petit opéré récupérant ses couleurs roses aussi vite qu'elles étaient disparues.

Nous dirons donc, en nous basant sur ces données physiologiques : *réflexe bulbo-médullaire, d'origine sensitive ou viscérale*, « et produisant son effet vaso-constricteur généralisé probablement par l'intermédiaire du « SYMPATHIQUE ».

Mais, la vaso-constriction, généralisée, marche le plus fréquemment de pair avec l'hypertension artérielle !

Aussi considérons-nous la chute de tension artérielle comme un phénomène *réflexe secondaire*, traduisant le lâchage du myocarde dans des conditions de travail anormales ; c'est à ce point de vue que l'insuffisance myocardique latente dont nous parlions tout à l'heure, qu'elle soit d'origine thymique ou autre nous parait devoir être rappelée.

D'ailleurs, il semble que les effets de résurrection consécutifs à une injection toni-cardiaque intra-veineuse n'auraient pas été enregistrés s'il s'était agi d'un réflexe nerveux, sans participation myocardique vraie.

Nous retombons alors, ainsi que nous le démontrions plus haut dans des conditions de gravité différentes du syndrome pâleur avec hyperthermie.

Les cas graves, mortels seraient en relation étroite avec l'insuffisance myocardique préexistante : alors que les cas guérissables par les moyens thérapeutiques simples, comporteraient une moindre gravité du fait de la résistance relative du cœur.

CONCLUSIONS

Nos constatations cliniques ont confirmé les hypothèses que nous avons faites ; et nous croyons pouvoir résumer ce que nous venons d'exposer en disant :

A. — *La température* que le nourrisson présente dans les suites opératoires, nous a paru être causée par deux mécanismes principaux :

1° La réaction de son système nerveux et particulièrement des centres médullo-bulbaires thermogènes au traumatisme opératoire ;

3° La déshydratation qui se traduit cliniquement par une perte de poids de plus de 100 grammes dans les 24 heures, et l'abaissement de la température par réhydratation.

B. — *La pâleur*, contemporaine ou consécutive à la température nous semble également être sous la dépendance d'un réflexe bulbaire à point de départ sensitif périphérique.

Elle est la conséquence d'une vaso-constriction périphérique intense, à laquelle se surajoute, dans les cas graves une chute brutale de la tension artérielle, té-

moins du collapsus cardiaque, phénomène secondaire, vraisemblablement conditionné par des lésions myocardiques préexistantes, préparant l'affaissement du myocarde.

Tels sont quelques-uns des éléments originaux de la contribution que nous avons apportée à l'étude de ces accidents.

Ils nous permettent de formuler certaines règles dont l'expérience nous a montré le bien fondé :

1° Avant d'opérer tout nourrisson :

Examiner le cœur ;

Prendre la tension artérielle ;

Pratiquer au besoin une radiographie pour dépister un gros thymus.

2° Peu importe l'anesthésie locale ou générale ;

Nous donnerions même la préférence à une anesthésie générale à l'éther, sous la seule réserve qu'elle soit complète et bien conduite. Pas d'anesthésie « à la reine », discontinue, qui font souffrir et enregistrer des perceptions pénibles au système nerveux des tout petits ;

L'acte opératoire, en fait, *réduit au minimum*, devra être *doux et non traumatisant* ;

Pas de tiraillements, pas d'arrachements ;

De la douceur, de la méthode ;

Pas de rapidité brutale.

3° Après l'opération, surveiller étroitement la tension artérielle, et prodiguer les toni-cordiales, si elle vient à subir une chute rapidement progressive.

*
* * *

D'un point de vue général, nous nous permettrons de proposer un traitement d'ensemble, tel qu'il est actuel-

lement pratiqué dans le service du Professeur Ombrédanne aux Enfants Malades.

Il allie les précautions prophylactiques des accidents à certaines règles thérapeutiques, dont nous nous sommes jusqu'à présent fort bien trouvé.

Période pré-opératoire.

Pas de jeûne prolongé. Nous nous contentons de supprimer d'habitude la tétée précédant l'opération. §

On pratique un lavement évacuateur pour libérer l'intestin.

On administre au bébé *cinq gouttes* de solution de digitaline cristallisée au millième, dans un peu d'eau, une heure environ avant l'opération.

Parfois également, nous lui faisons absorber un gramme de Na Br, moitié avant, moitié après l'opération, aux seules fins de diminuer autant que possible les impressions de son système nerveux, et, partant, de modérer ses réflexes consécutifs.

Le bébé préparé ainsi, d'épais pansements ouatés autour des membres inférieurs, bien couvert, est porté à la salle d'opérations.

Période opératoire.

Anesthésie complète à l'éther, bien dosée et bien conduite ; manœuvres opératoires délicates et rapides, sans précipitation.

Hémo-aspiration électrique *indispensable* dans toutes les opérations autoplastiques faciales et buccales.

Période post-opératoire

C'est à ce moment que se livre le grand combat :

On doit prendre tôt l'offensive :

L'enfant à peine replacé dans son lit, on fait immédiatement :

Un grand enveloppement sinapisé.

250 grammes de sérum isotonique intra-rectal en goutte à goutte.

Sitôt réveillé, on lui donne à boire, par petites quantités, à la cuillère, de l'eau sucrée, plus dix gouttes d'adrénaline.

Au besoin, et pour calmer dès le début ses réactions bulbaires, on lui fait des inhalations d'oxygène au moyen d'une petite sonde nasale.

Au bout de deux heures, on fait prendre, dans les opérations qui ont porté sur la face ou les lèvres, une cuillerée à café de sirop de pomme de reinette destinée à accélérer l'évacuation intestinale du sang dégluti.

Cette dose sera répétée avant la fin de l'après midi si besoin est.

Trois heures après l'opération, on prend la température. La moindre élévation dépassant un degré, implique un lavement froid, *donné lentement*, de 150 à 200 grammes environ.

On prend la tension artérielle, le pouls, la respiration.

On reprend la température une heure environ après le lavement. Si elle reste élevée, nouveau lavement froid, véritable lavage, de un litre à un litre et demi,

donné à canal ouvert, lentement, à l'eau bouillie, destiné à faire baisser coûte que coûte la température.

Le plus souvent les accidents en restent là.

Pendant tout ce temps bien entendu, on donne à boire à l'enfant, de quart d'heure en quart d'heure, quelques cuillerées à café d'eau fraîche, sucrée ou non.

Après l'attaque, la défense :

Si malgré cela, la température ne s'abaisse pas, nous faisons appliquer un enveloppement froid sur le thorax, une vessie de glace sur le ventre.

On peut avec avantage remettre en route 250 grammes de sérum bicarbonaté de préférence (à 17 pour mille).

La pâleur apparaît-elle en dépit de toutes ces précautions ?

On redouble de vigilance :

Dans la surveillance de :

La tension artérielle ;

L'accélération des pulsations ;

et au besoin, si on constate une chute rapide de la tension artérielle, on administrera encore cinq gouttes de solution de digitaline.

L'injection intra-veineuse d'un toni-cardiaque héroïque ne devra être réservée qu'aux cas graves où la situation paraît désespérée, et dans lesquels la tension tombe à moins de 8, maxima.

Nous employons dans ces cas indifféremment la *digitaline en solution* injectable (un quart ou un cinquième de la dose de l'adulte), ou l'*ouabaine* (un quart d'ampoule de un quart de milligr. (au besoin diluer dans un ou deux cm³ de sérum).

On pourra en outre pratiquer des injections d'huile camphrée, répéter les doses d'adrénaline, jusqu'à concurrence de *trente gouttes* dans les vingt-quatre heures, ces adjuvants de la thérapeutique nous ayant paru être suivis de bons effets.



La thérapeutique post-opératoire du nourrisson exige une surveillance de tous les instants. L'inexpérience et l'inattention aboutissent en cette matière à des cataclysmes.

Un lavement froid administré au moment voulu, des soins judicieusement donnés, doivent, sinon écarter cette redoutable complication, tout au moins en atténuer les effets.

Aussi croyons-nous que la valeur de l'infirmière soignante est un point capital dont on ne saurait trop se préoccuper.

Et combien de nos vieilles surveillantes des hôpitaux ont pu, grâce à leur clairvoyante expérience, dépister le début de ces accidents, et enrayer à temps leur fatale évolution.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse,
OMBREDANNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

AMBARD et SCHMID. — La réserve alcaline (G. Doin, Editeur 1928).

AMBARD et SCHMID. — Du rôle de l'acidose dans la pathogénie des symptômes urémiques (*Presse Méd.* n° 21, 14 mars, 1928 ; p. 321).

AMBARD et SCHMID. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, t. LI, n° 3, 28 août 1928.

AMBARD et SCHMID. — *Archiv. des Mal des Reins* ; t. II fasc. 3 (in *Journ. Méd. Franç.* décembre 1925).

ARMINGEAT (J). — *Société de Pédiatrie*, Novembre 1928.

AUBON — Deux cas de mort rapide au cours d'eczéma du nourrisson (*Soc. de Méd., de Chirurgie et de Pharm. de Toulouse*, 5 juillet 1929).

AVIRAGNET, P. L. Marie, J. FLORAND et SCHREIBER. — *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, juillet 1927.

BALTHAZARD. — *Traité de Médecine légale* (Baillière et Fils, 1921).

BASCH. — Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Thymus Drüse (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1906).

BARBILLION. — De l'infection septique d'origine otique chez les nourrissons (*Arch. Internationale de Laryngologie* n° 2, mars-avril 1904).

BINET Léon. — *Physiologie normale et pathologique* ; t. XI, 1927 (Article « Croissance »).

BEZANÇON, M. P. WEILL, JACQUELIN et DE GENNES. —

Fièvre et arthropathies d'origine protéinique (*Académie de Médecine*, 6 février 1923).

BIRCK. — Revue générale sur l'acidose post-opératoire (*Arch. Méd. Belges*, n° 6, juin 1926).

BRINDEL. — Mastoïdite chez les nourrissons (*Jour. de Méd. de Bordeaux*, 25 mars 1921).

BROCA (A). — *Traité de chirurgie infantile* (Masson, édit. 1924).

BROCA (A). — La mastoïdite aiguë chez les nourrissons (*Bull. Méd.*, n° 3, janvier 1904).

BROUARDEL. — La mort et la mort subite, 1895.

BRELET. — La mort subite chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1906, p. 73-75, 196).

BURON René. — Etude de la mort rapide des nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne extériorisée. Travail de la Clinique O.-R. L., de Strasbourg (*Strasbourg Medical*, 20 juin 1928, n° 12).

CALIXTO-TORRÈS-UNANA. — Investigations sur la pathogénie de l'acidose infantile primitive (*Revue Franç., de Pédiat.*, 1926, p. 7-17).

CANEDY. — Boston Med. and Surgical Journal, 1909, p. 360-362.

CANELLI. — Considérations sur la pathogénie d'un cas de mort subite, thymique chez le nourrisson (*La Pédiatrie*, XXXI^e année, fasc. 23, 1^{er} décembre 1923).

CANUYT. — La mort rapide des nourrissons et les interventions sur l'antrite mastoïdienne (XXXI^e Congrès de la Soc. Belge d'O.-R.-L., 4-6 juillet 1925).

CANUYT. — La mort rapide des nourrissons opérés d'antrite mastoïdienne extériorisée. Technique opératoire de l'opération mastoïdienne (Discussion) (XL^e Congrès Franç. d'O.-R.-L., Paris, 17-20 octobre 1927).

CANUYT. — Soc. de Pédiatrie de Strasbourg, décembre 1927.

CANUYT. — L'anesthésie locale et régionale, quelques réflexions (*Arch. Intern. d'O.-R.-L.*, t. VI, janvier 1927).

CANUYT et TERRACOL. — La mort rapide des nourrissons et les interventions sur l'antre mastoïdien (*Revue de Laryng.*, 13 juillet 1925 ; *Journ. des Praticiens*, n° 46, 14 novembre 1925).

CHARRIN. — *Poisons des tissus*, p. 17.

CHASSERAY. — Syndrome myocardique et insuffisance surrénale au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1913).

CHEVRIER. — Etudes sur la cholémie post-anesthésique et sur les moyens de la modifier (*B. et M. de la Soc. de Chirurgie*, 7 mai 1919).

CROISY. — De la gravité des opérations mastoïdiennes chez le nourrisson (*Thèse de Lyon*, 1927).

DEBRÉ (Robert) et HAMBURGER. — Groupes sanguins du nourrisson (*C. R. Soc. de Biologie*, XCIV, 8 mai 1926).

DEBRÉ (Robert) et SEMELAIGNE. — La fièvre de lait sec (*Le Nourrisson*, n° 2, mars 1928).

DESCOMPS. — *B. et M. de la Soc. de Chirurgie*, 6 février 1918.

DESPLAS (B.). — Un cas d'acidose compliquant une plaie de guerre. Injection massive de bicarbonate de soude. Guérison (*Arch. des Mal. de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*).

DEVILLIERS. — Recherches sur la thermométrie chez le nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1912).

DIXON. — Acidose post-opératoire chez les enfants (*Irish Jour. of. Med. Science*, n° 6, juin 1926).

DUCHAMP. — De l'insuffisance des défenses de l'organisme du nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1904).

DUVOIR. — La mort suspecte des nourrissons par bronchite latente (*La Médecine*, avril 1923, p. 507).

FIESSINGER (N.). — Les ferments des leucocytes (Masson, 1924).

FIESSINGER (N.). — Le rôle des oxydases leucocytaires dans le choc hémoclasique (*Jour. Méd. Franç.*, juin 1920).

FIRCKENWIRTH (Dresde). — Sur l'acidose post-opératoire non diabétique (*Zentralb. für Chirurg.*, t. LII, n° 5, décembre 1925, p. 2811-2824).

FOUILLOUD BUYAT. — Mort par hypertrophie du thymus au cours de l'anesthésie (*Thèse de Lyon*, 1916).

BALARD (P.). — Le poulx, la tension artérielle chez l'enfant et le nouveau-né (*Gazette des Hôpitaux*, 8 mai 1913).

GIRBAL. — Etude de la tension artérielle chez le nourrisson et chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1921).

GUYON (J. F.). — De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau (*Thèse de Paris*, 1893).

GLEY. — *Traité de Physiologie*.

GLYME et DUNN. — Mort subite chez les enfants (*The Lancet*, 1923, p. 1303-1304).

GRULEE et BONAR (Chicago). — A peculiar fever of Infancy, probably due to depletion of the water reserve of the body (*Amer. Jour. of Diseases of Chil.*, n° 3, mars 1921).

GRULEE et BONAR. — Inanition fever of the new-born (*Amer. Jour. of Disea. of Children*, juillet 1921).

HAGENBACH. — L'opérabilité des nourrissons (*Arch. für Klin. Chirurg.* t. CXLV, 31 mars ; Festschrift für O. Hildebrand).

HAUSHALTER. — Urticaire fébrile prolongé (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1923).

HAYMANN. — La fréquence des morts d'origine otogène (*Münch. Médiz. Wochensch.*, n° 33, 19 août 1927 ; *Presse Méd.*, 1927, p. 173).

HENRY (M). — Contribution à l'étude de la régulation thermique et de la fièvre (*Thèse de Paris*, 1925).

HOMBURGER. — Les fièvres hyperthermiques (*Thèse de Paris*, 1919).

HOWLAND (John). — And W. Mc Kim Marriott (Baltimore) (*Pensylvania Méd. Jour*, avril 1918, vol. XXI, p. 429).

HUDELO et LOUET. — Mort rapide au cours d'eczéma chez

les nourrissons (*Paris Méd.*, 21 mars 1925, n° 12, p. 261).

HUTINEL. — Syndrome d'insuffisance surrénale au cours de la scarlatine (*Leçon clinique aux Enfants-Malades*, 20 février 1909).

KIRMISSON. — *Précis de Chirurgie Infantile*, 1944, p. 647,

LABBÉ (M). — L'acidose post-opératoire (*Arch. des Mal. de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition* ; mars 1928).

LANGLE. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1920-1921, n° 361).

LAPOGE. — Trépanation mastoïdienne chez le nourrisson (*Congrès franç. d'O-R-L*, Paris, octobre 1925).

LAURENS. — Mastoïdites latentes (*Presse Méd.*, n° 87, 1927, p. 1323).

LEMAIRE (H). — Les troubles de l'appareil neuro-végétatif chez le nourrisson (*Le Nourrisson*, novembre, 1927, n° 6).

LEMAIRE et TURQUETY. — Le syndrome hyperpyrétique du nourrisson, ses rapports avec la septicémie (*Paris Méd.*, 3 novembre 1923, p. 364).

LEENHARDT et CHAPTAL (Montpellier). — La réserve alcaline du nourrisson et de l'enfant, sa valeur, ses variations physiologiques (*Revue franç. de Pédiatrie*, 1927, t. III ; p. 641).

LEENHARDT et CHAPTAL. — Variations pathologiques de la réserve alcaline du sang de l'enfant. Etats acidotiques de l'enfance (*Revue franç. de Pédiatrie*, n° 6, 1927).

LE MÉE. — Gravité ou bénignité de la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson (*Congrès Franç. d'O. R. L.*, octobre 1924 ; *Arch. Intern. de Laryng.*, 1925, p. 211).

LE MÉE et A. BLOCH. — A propos de la mastoïdite du nourrisson (*Soc. de Laryng. des Hôp. de Paris*, 11 mars 1925 ; *Arch. Intern. de Laryng.*, 1925, p. 857).

LE MÉE, A. BLOCH, et CAZEJUST. — Les otites latentes de l'enfant (*Le Nourrisson*, 1921, p. 304. La tension artérielle et l'oscillométrie chez le nouveau-né.

LESNÉ et BINET. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson (Masson, édit., 1921).

MAKAI (Budapest). — Une complication à évolution rapide, le plus souvent mortelle, après les opérations chez les nourrissons. Température élevée avec pâleur extraordinaire (*Münch Mediz. Wochensch.*, n° 12, 23 mars 1928, p. 511-513).

MARFAN, CRUCHET, ANDÉRODIAS — Introduction à la médecine des enfants (Baillière et fils, 1904, p. 3).

MARFAN. — L'eczéma des nourrissons. Description, formes, évolution. Complications (*Le Nourrisson*, janvier 1923, p. 1-9).

MARFAN. — La mort subite et imprévue chez les enfants du premier âge, et en particulier de la mort dite thymique (*Paris Médical*, 4 novembre 1922, p. 409-413).

MARINESCO. — Recherches sur le rôle des ferments oxydants dans le mécanisme de la thermogénèse et de la fièvre (*Press. Méd.*, 17 février 1923).

MARTINET et MOURIQUAND — Mort subite chez les enfants au point de vue médico-légal (*Ann. d'Hygiène publique et de Med. Leg.*, octobre 1913).

MAXWELL, MUNBY et JEWETT. — La mastoïdite et ses complications (*The British Med. Jour.*, n° 3, 17 juillet 1926, n° 3419).

MIRASCHI et SIMARD. — Quelques faits concernant l'acidose grave post opératoire (*Press. Méd.*, 28 mars 1928, n° 25, p. 385).

MOREAU. — De la gravité des opérations mastoïdiennes chez le nourrisson (*Congrès Franç. d'O. R. L.*, Paris, 15-17 octobre 1925).

MORHARDT. — Les aliments, l'insuffisance de boisson et l'agitation physique comme causes de fièvre chez les nourrissons (*Press. Méd.*, n° 26, 30 mars 1927, p. 405).

OMBRÉDANNE. — *Précis de chirurgie Infantile*, 1^{re} édition, 1923, p. 7).

PHILIPS G. JEANS et KENNETH H. TALLERMANN. — Acidose post-opératoire chez les enfants (*Amer. Jour. of Diseases of Child.*, vol. XXIX, n° 4, avril 1925).

QUÉNU et DUVAL. — La toxémie traumatique à syndrome dépressif des blessés de guerre, 1919.

RIBADEAU-DUMAS. — Intolérance pour le lait de vache, d'un nourrisson de 2 mois. Mise au sein. Accidents mortels à la reprise du lait de vache (*Soc. de Pédiatrie*, 2 février 1922).

RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — Les troubles de la régulation thermique chez le nourrisson par lésion du système nerveux central (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1925, p. 3).

RICHET (Ch.). — Hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau (*C. R. Soc. de Biologie*, 1886).

ROCHARD et STERN. — Thérapeutique post-opératoire, p. 261 et suivantes.

ROUSSY. — Recherches expérimentales sur la pathogénie de la fièvre.

SALÈS, DEBRAY et VERDIER. — Anaphylaxie au lait de vache chez deux jumeaux eczémateux (1 cas mortel) (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, 1923, p. 372-381).

SCHREIBER (G.). — Les dangers des restrictions alimentaires excessives chez le nourrisson malade (*Monde Méd.*, 25 janvier 1924 et mai 1924).

SCHULTZE (Berlin). — Sur la question de l'acidose post-anesthésique (*Zentralblatt für Chirur.* t. LI ; n° 49, 6 décembre 1924, p. 2680).

SEIGNEURIN. — Les mastoïdites des nourrissons semblent presque toutes justiciables de la simple incision de Wilde (*Rev. d'O. R. L. de Bordeaux*, n° 24, 31 décembre 1926).

SERGENT. — Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale, 1898-1920, p. 230-336.

SHERMANN, PUCHES et LOHNES. — Blood chemistry of the new-born in health and in inanition fever (*Amer. Jour. of Diseases of Children*, vol. XXX, n° 4, 1925).

SILBERT. — De la température et en particulier de l'hyperthermie dans l'hémorragie et le ramollissement du cerveau (*Thèse de Paris*, 1910).

TUBBY. — Causes chirurgicales de la mort subite chez les enfants (*British Jour. of diseases of Children*, 1905).

VACHER et DENIS. — A propos du traitement post-opé-

toire des mastoïdites et de l'évidement pétro-mastoïdien
(*Congrès d'O. R. L. de Paris*, 7-9 mai 1923).

VERGEZ, HONTA. — Recherches sur l'hyperthermie d'origine
cérébrale (*Thèse de Paris*, 1886).

VESSELLE. — La mastoïdite chez le nourrisson (*Thèse de
Paris*, 1925).

WATKYN-THOMAS. — Une complication exceptionnelle de la
mastoïdite (*The Lancet*, 22 janvier 1926).

WIDAL, ROGER, TEISSIER. — *Nouveau Traité de Med.*, Art.
Schock traumatique (Langlois et Binet).

